

NEURECTOMIE PÉRI-ARTÈRE HÉPATIQUE RESULTATS - INDICATIONS

THÈSE

Présentée

à la FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE
de LYON

et soutenue publiquement le 30 Mai 1961
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Marcel RIEDWEG

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 31 Décembre 1928

à LES BRÉSEUX (Doubs)



LYON

Imprimerie R. GAUTHIER
35, Rue Viala

1961

NEURECTOMIE
PÉRI-ARTÈRE HÉPATIQUE
RÉSULTATS - INDICATIONS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

NEURECTOMIE PÉRI-ARTÈRE HÉPATIQUE RESULTATS - INDICATIONS

THÈSE

Présentée

à la FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE
de LYON

et soutenue publiquement le 30 Mai 1961
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Marcel RIEDWEG

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 31 Décembre 1928

à LES BRÉSEUX (Doubs)



LYON

Imprimerie R. GAUTHIER
35, Rue Viala

1961

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire M. J. LEPINE - Doyen M. H. HERMANN
Correspondant de l'Institut

Assesseur M. M. LEVRAT.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT,
MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie MM. HERMANN.	Clinique médicale infantile et	
Clinique urologique CIBERT.	hygiène du 1 ^{er} âge MM. BERNHEIM.	
Physique biologique, radiologie	Biologie médicale et pharmaco-	
et physiothérapie PONTIUS (dét. à	dynamie JOURDAN.	
Beyrouth).	Botanique et cryptogamie NETIEN.	
Clinique neuro-psychiatrique et	Clinique chirurgicale C BERTRAND.	
hygiène mentale. DECHAUME.	Chimie analytique pharmaceu-	
Thérapeutique chirurgicale et	tique BADINAND.	
chirurgie opératoire ROCHET.	Pharmacochimie et pharmacologie	
Clinique des maladies infec-	Médecine légale et dentologie..	DREVON.
tieuses JEUNE	Parasitologie et pathologie exo-	ROCHE.
Chimie organique et toxicologie	tique COUDERT.	
Clinique chirurgicale B CHAMBON.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et	
Hydrologie thérapeutique, clima-	d'audio phonologie MOUNIER-KUHN.	
tologie et écologie sociale WERTHEIMER.	Clinique ophtalmologique PAUFIQUE.	
Clinique médicale B GONIN	Clinique dermatologique et sy-	
Clinique et prophylaxie cardio-	philigraphique THIERS.	
vasculaires P. RAVAUULT.	Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN.
Clinique médicale C FROMENT.	Clinique traumatologique des	
Chimie biologique et médicale..	membres CREYSSSEL J.	
Clinique chirurgicale A CROIZAT.	Cancérologie DARGENT.	
Clinique de chirurgie orthopé-	Anatomie pathologique GUICHARD.	
dique et chirurgie infantile ..	Pathologie générale et expéri-	
Pharmacie galénique et matière	mentale GIRARD P.	
médicale REVOL.	Anatomie LATARJET.	
Clinique gynécologique POLLOSSON.	Pathologie chirurgicale PEYCELON.	
Clinique obstétricale. PIGEAUD.	Thérapeutique GIRARD M.	
Médecine du travail BOUPRET.	Pathologie médicale VACHON.	
Clinique médicale LEVRAT.	Physio-pathologie des voies res-	
Hygiène et action sanitaire et	piratoires GALY.	
sociale SOHIER.	Histologie KEHL.	
Clinique stomatologique. DUCLOS.	Radiologie PAPILLON.	
	B actériologie MONNET Paul	

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine MM. BERGER.
Technologie Pharmaceutique DORCHE.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique MM. BANSSILLON.	Physiologie MM. CHATONNET.
Parasitologie ROMAN.	Chimie organique et toxicologie.
Bactériologie BERTOYE A.	Pharmacie et Pharmacologie
Physiologie CIER J.-F.	CIER A.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie pathologique FERROLDI.	Hygiène MM. THIVOLET J.
Chimie biologique et médicale..	Parasitologie GARIN J.-P.
Anatomie DUROUX.	Physique MORET.
Thérapeutique BRETTE.	Botanique et Cryptogamie ODDOUX.
Histologie DUMONT L.	

AGREGES EN EXERCICE

Neuro-chirurgie	MM. LECUIRE.	Oto-rhino-laryngologie	MM. GIGNOUX.
Obstétrique	MATHIEU J.	Stomatologie	FREIDEL.
Orthopédie	MARION Joseph.	Médecine générale	PLAUCHU.
Propédeutique médicale	PONT.	Pathologie médicale	DEVIC Michel.
Pathologie médicale	VIGNON.	Médecine légale	COLIN.
—	REVOL Louis.	Neurologie	GUYOTAT.
Pathologie chirurgicale	JAUBERT	Obstétrique	DUMONT Martial.
	de BEAUJEU.	Urologie	DURAND Louis.
Médecine générale	TRAEGER.	Chirurgie générale	FRANCILLON.
Pathologie chirurgicale	GUILLEMIN.	Médecine générale	DESPIERRES Ch.
Obstétrique	BURTHIAULT.	Chirurgie générale	de MOURGUES.
Pédiatrie et Puériculture	FRANÇOIS.	Chirurgie générale	SAUBIER.
Médecine générale	GUINET.	Dermatologie	COLOMB.
Pathologie chirurgicale	SAUTOT.	Médecine du Travail	TOLOT.
Chirurgie générale	MARION Pierre.	Neurologie et Psychiatrie	SCHOTT.
Chirurgie générale	MICHAUD.	Ophtalmologie	BONAMOUR.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. P. MALLET-GUY

Assesseurs : MM. L. MANSUY, P. MAILLET, J. FÉROLDI

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

Elle ajouta encore à la douceur de mon enfance.

A MON PERE

Il est pour moi l'exemple d'une vie de labeur. Il m'a montré ce que peuvent la volonté, la persévérance, le travail bien fait.

Je sais aussi quel grand cœur il cache sous des dehors parfois un peu rudes.

A MA MERE

Je fus toujours l'objet de sa plus tendre sollicitude. Je lui dois une enfance et une adolescence heureuses et choyées ; elle chercha toujours à satisfaire mes moindres désirs, m'épargnant tout souci, me facilitant toute chose.

Les sacrifices qu'ils ont consentis pour moi n'ont d'égal que la générosité avec laquelle ils se les sont imposés.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MARYSE

Elle est ma joie de vivre.

A JEAN

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage d'affection et en remerciement pour tant de délicates attentions.

A MON FRERE, SA FEMME ET SES ENFANTS

Toute ma tendresse.

A MON BEAU-FRERE, SA FEMME ET LEUR FILS

Toute mon amitié.

A MES ONCLES ET TANTES

Qui m'ont toujours témoigné tant d'affectueuse sollicitude.

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MALLET-GUY

Au cours du semestre d'internat que nous avons passé dans son service, nous avons été d'emblée séduit par l'originalité de son esprit, son dynamisme, son efficacité, ses hautes qualités chirurgicales.

Il nous a toujours témoigné une extrême bienveillance, et nous sommes fier de pouvoir nous compter au nombre de ses élèves. Nous espérons ne pas le décevoir et l'assurons de notre respectueux et fidèle attachement.

Promoteur de la Neurectomie péri-artère hépatique, il a bien voulu nous confier ce travail qui lui est cher. Au fur et à mesure de sa réalisation, nous nous sommes rendus compte des progrès thérapeutiques apportés par cette intervention nouvelle et originale. C'est un nouveau succès qui s'ajoute à tant d'autres et qui font de lui un des Maîtres incontestés de la chirurgie hépato-biliaire. Nous sommes heureux de lui redire encore toute notre admiration.

A NOS MAITRES ET JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. MANSUY

Externe, nous avons été conquis par ses qualités humaines ; interne, nous avons pu constater qu'il les alliait à d'éminentes qualités chirurgicales qui resteront pour nous un exemple.

Nous sommes particulièrement touché et flatté de le voir siéger parmi nos juges, confirmant ainsi l'intérêt et la sympathie qu'il a bien voulu toujours nous témoigner.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MAILLET

Au cours de séances opératoires trop rares à notre gré, nous avons admiré la perfection de son geste et de sa technique ; au lit du malade, sa science, son dévouement, son sens de l'humain.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de toute notre gratitude et de notre attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. FEROLDI

Ses éminentes qualités d'anatomopathologiste ont permis de donner une base sûre à ce travail qui est en grande partie le sien. Nous le remercions de la complaisance qu'il a mis à nous aider et l'assurons de notre gratitude.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. GATE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. WERTHEIMER

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELORE (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CIBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. GUICHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BERNHEIM

Externat en premier :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUFOUT (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BROCHIER

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR ROMAGNY

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GUILLEMINET

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. POLLOSSON

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. WERTHEIMER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. MANSUY

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MALLET-GUY

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS M. JAUBERT DE
BEAUJEU ET P. MAILLET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. TRILLAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BERTRAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CIBERT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. DURAND

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

Laboratoire d'Anatomie :

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GABRIELLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LATARJET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P.-E. DUROUX

Laboratoire de Médecine opératoire :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. ROCHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. LABRY

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT
ET D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS SCHNEPP ET LEHMANN

A NOS CONFERENCIERS DE CHIRURGICAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E.-C. SAUBIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. GODINOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGÉGÉ J. LECUIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. DURAND

A J. BRUNE, P. FESTAS ET B. LAFFIN

Leurs noms sont liés à mes plus
belles années d'étudiant.

A G. TONNEL

En gage de profonde amitié.

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES CAMARADES DU PAVILLON M.

A MES CAMARADES DU SERVICE MILITAIRE

ET PLUS PARTICULIÈREMENT A JEROME (*in memoriam*)

B. CHALEIL, J. AMAR

CHAPITRE PREMIER

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ICTERE PAR HEPATITE

METHODES CLASSIQUES

TRAITEMENT DES DYSTONIES ASSOCIEES

NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE

Nous ne voulons pas reprendre ici l'historique complet du traitement chirurgical de l'ictère par hépatite que L. EICHOLZ (Lyon 1950) a tracé de façon très documentée dans sa thèse, inspirée par M. le Professeur MALLET-GUY. Nous voulons seulement montrer comment, tout naturellement, ce traitement s'est orienté vers une chirurgie fonctionnelle à visée hépatique proprement dite, étant donné les insuffisances et les échecs de ce que l'on pourrait appeler « la chirurgie organique classique » agissant sur et par l'intermédiaire des voies biliaires extra-hépatiques.

Successivement en effet ont été proposées un certain nombre d'interventions susceptibles d'améliorer ou de guérir ces ictères par hépatite, le plus souvent prolongés, arrivés au chirurgien habituellement du fait d'une erreur de diagnostic (présomption ou crainte d'ictère mécanique), plus rarement du fait de leur résistance à toutes les entreprises médicales.

A) Ce fut d'abord la simple *laparotomie exploratrice*.

Indépendamment de son intérêt diagnostique (puisqu'elle permet l'exploration directe des voies biliaires extra-hépatiques, complétée par les procédés modernes de

radiomanométrie, l'exploration macro et microscopique du foie par biopsie per-opératoire, examinée extemporanément), elle est parfois suivie d'un effet curateur surprenant, dont UMBER se fit le premier l'écho en 1919. Différentes hypothèses ont été soulevées pour tenter de l'expliquer :

— L'anesthésie (PAVEL) qui lèverait une éventuelle inhibition de la sécrétion biliaire.

— Le « stress » opératoire (CAROLI) avec sa sécrétion d'A.C.T.H. et d'hormones corticoïdes qui seraient les véritables agents curateurs.

Mais en fait, la seule laparotomie ne saurait être considérée comme une méthode de traitement, car en dehors des cas, nombreux, où elle est sans effet sur le cours de la maladie, il en est d'autres, aussi nombreux, où elle est manifestement la cause d'une aggravation qui peut aller jusqu'à la mort. C'est ainsi que sur une série de 8 cas de seule laparotomie pratiquée dans le service du Pr P. MALLET-GUY on relève :

— 1 guérison ;

— 3 survies sans amélioration ;

— 2 morts post-opératoires, soit 25 %.

Donc en apparence, solution facile, parfois profitable, elle n'en reste pas moins essentiellement une solution grevée d'une lourde menace.

B) Les opérations de « *drainage biliaire externe* ».

C'est à elles que se sont ralliés et que se rallient encore la majorité des auteurs, que le drain soit placé dans la voie biliaire principale ou dans la vésicule biliaire : cholécystostomie, la plus communément pratiquée et préconisée par TIETZE dès 1922. A la rigueur, ces opérations seraient logiques, si l'on admettait comme certains auteurs le font, la participation, dans la genèse ou la prolongation de ces ictères par hépatite, d'une gêne à l'excrétion biliaire, soit par obstacle du bas cholédoque (BERGENFELDT), soit par

oddite ou cholédocite (PAVEL). Mais en réalité, la pratique de la radiomanométrie per-opératoire a montré que dans la majorité des cas, les voies biliaires extra-hépatiques sont non seulement anatomiquement, mais aussi fonctionnellement normales, se drainant aisément et sous des pressions habituelles dans le dodénum.

Ce sont cependant ces opérations de drainage biliaire externe qui ont donné avec le plus de constance de bons résultats, si l'on s'en réfère à la littérature : BENOIT (Thèse Paris 1935), par exemple, rapporte 44 cas de cholécystostomie avec 39 guérisons et 5 morts. Mais si d'une part le mécanisme de l'action curatrice du drainage biliaire externe reste complètement mystérieux (une des hypothèses les plus séduisantes étant qu'il empêche au niveau de l'intestin la réabsorption de substances cytolytiques toxiques provenant du foie, éliminées par la bile et entretenant un véritable cercle vicieux), d'autre part il s'agit le plus souvent de très courtes séries, voire même de cas isolés, rapportés justement en raison de leur succès. Par contre, on relève dans une série personnelle de 7 cas de Monsieur le Professeur MALLET-GUY : 14 % de morts post-opératoires, 28 % d'échecs, 28 % de guérisons. On peut en rapprocher la statistique des 12 ictères médicaux traités à l'Institut de Clinique Chirurgicale de Buenos-Aires depuis sa fondation jusqu'en 1957 :

— 3 laparotomies seules :

2 guérisons

1 mort post-opératoire, soit 33 %.

— 9 drainages biliaires externes :

6 guérisons

3 morts post-opératoires, soit 33 %.

Ces opérations donc, qui ne reposent sur aucune base raisonnée, ne sauraient être considérées comme une véritable méthode chirurgicale du traitement de l'ictère par hépatite, non seulement en raison de l'inconstance trop grande de leurs résultats, mais encore en raison de leurs risques d'aggravation immédiate post-opératoire. Elles ont

cependant l'avantage de ne pas compromettre l'avenir à la façon des opérations *d'anastomoses biliaires internes* (cholécystogastro ou duodénostomie en particulier) qui à leur gravité immédiate nettement plus grande, ajoutent un risque d'infection qui ne fait qu'aggraver des lésions hépatiques déjà pré-existantes. Aussi, malgré quelques succès épars publiés (DELORE et WERTHEIMER-POHL) n'ont-elles trouvé que bien peu d'audience auprès des chirurgiens.

C) Une *cholécystectomie* fut pratiquée dans certains cas par BRAUN, CAROLI, PAVEL et RUNCAN qui invoquaient pour la justifier une hypothétique coudure du cholédoque par traction d'une vésicule de stase. En fait actuellement, un tel geste est pratiquement unanimement considéré (en dehors d'une lithiasse vésiculaire concomitante) comme inutile et même dangereux, apportant sa gravité propre à un acte opératoire déjà non anodin en lui-même, sans compter le risque ultérieur de « syndrome post-cholécystectomie » qui serait alors particulièrement fréquent.

En conclusion : jusqu'à ces dernières années, le chirurgien, qui à ventre ouvert, était amené au diagnostic d'ictère par hépatite, choisissait pratiquement entre deux solutions : refermer purement et simplement, ou établir un drainage biliaire externe, choix établi de façon tout à fait empirique, sans aucun argument raisonné, ne reposant que sur des statistiques contestables d'efficacité, toute relative d'ailleurs.

LE TRAITEMENT DES DYSTONIES ASSOCIEES A L'HEPATITE

Depuis 1942, c'est-à-dire depuis l'introduction en pratique courante de la manométrie per-opératoire, un nouveau chapitre est venu s'ajouter au traitement chirurgical de l'ictère par hépatite. De nombreux auteurs en effet, en particulier MALLET-GUY et JEANJEAN ont constaté dans un certain pourcentage de cas la coexistence d'un ictère par hépatite et d'une dystonie des voies biliaires, hypotonie

plus souvent qu'hypertonie. On a d'ailleurs longuement discuté de leurs rapports réciproques : l'ictère est-il dû à l'hépatite ou à l'obstacle fonctionnel représenté par la dystonie ? L'hépatite est-elle secondaire à la dystonie, ou la dystonie secondaire à l'hépatite ? Y a-t-il simple coexistence des deux ? (virus à la fois hépatotrope et neurotrope, agissant sur les nerfs des voies biliaires). Il est difficile de trancher. Il semble cependant que l'on puisse admettre :

1) Que l'ictère au cours d'une dystonie est bien un ictère par hépatite et non un ictère par rétention. (Dans l'hypertonie, le chiffre de la pression cholédocienne n'atteint jamais le niveau qui correspond à l'inversion fonctionnelle de la cellule hépatique, 30 cm. d'eau en principe. Dans l'hypotonie le passage de la bile dans le duodénum se fait rapidement et facilement).

2) Que la dystonie, à tout le moins, entretient et prolonge l'hépatite (dans l'hypertonie : bile en rétention relative qui peut s'infecter ; dans l'hypotonie : reflux duodéal avec possibilité d'infection ascendante).

On conçoit donc que le traitement de la dystonie lorsqu'elle existe, constitue un élément important du traitement de l'hépatite et du même coup, de l'ictère. Ce traitement à la suite des travaux de MALLET-GUY et son école est actuellement bien codifié :

- Splanchnicectomie droite dans l'hypotonie, si elle est manifeste (MALLET-GUY : 10 ictères par hépatite avec hypotonie traitée par splanchnicectomie droite : 7 guérisons complètes).

Rappelons seulement que cette splanchnicectomie droite doit respecter la corne externe du ganglion semi-lunaire droit : la clinique et l'expérimentation ont en effet prouvé que la résection de cette corne a un effet hypotonique ; seule la section des fibres « vagues » transitant par le ganglion semi-lunaire devenant alors apparente.

- Dans l'hypertonie : section de tous les filets pneumogastriques au niveau de l'angulus si leur infiltration novocaïnique préalable per-opératoire à ce niveau ramène

de façon indiscutable les chiffres des pressions biliaires à la normale ; sinon : sphinctérotomie transduodénale, l'inefficacité de l'infiltration novocaïnique témoignant de lésions déjà anatomiquement organisées du sphincter d'Oddi.

— MALLET-GUY : 2 ictères par hépatite avec hypertonie fixée traités par sphinctérotomie : 2 guérisons.

Conclusions :

Splanchnicectomie droite, vagotomie, sphinctérotomie rentrent donc dans le cadre du traitement chirurgical de l'ictère par hépatite. A l'inverse des opérations pratiquées jusqu'ici et que nous avons discuté dans la première partie de ce chapitre, elles constituent des opérations logiques et raisonnées, efficaces, mais à condition qu'on respecte leurs indications qui sont bien précises, et de ce fait limitées : existence d'une dystonie associée à l'hépatite et même dirons-nous, d'une dystonie manifeste.

LA CHIRURGIE A VISEE FONCTIONNELLE HEPATIQUE :

LA NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE

Malgré l'apport important qu'a constitué depuis 1942 le traitement chirurgical des dystonies associées aux hépatites, il n'en reste pas moins que toutes ces interventions agissent sur et par l'intermédiaire des voies biliaires alors qu'en fait c'est l'atteinte hépato-cellulaire qui représente l'élément fondamental et souvent isolé de la maladie.

Or si l'on conçoit bien une action médicamenteuse directe, c'est-à-dire à point d'impact cellulaire, celui-ci n'est pas directement accessible au chirurgien : il ne peut le devenir qu'indirectement, par action en particulier sur les vaisseaux et les nerfs qui commandent au moins en partie, le métabolisme cellulaire. Et c'est ainsi que peu à peu, a pris corps une chirurgie nouvelle, fonctionnelle, à visée hépatique.

Dès 1929, BACKHAUS avait suggéré que le rétablissement de la cholérèse dans les ictères dits « intrahépatiques » guéris par l'acte opératoire, était dû, bien moins au drainage mis en place, qu'au « travail chirurgical » effectué au niveau du pédicule hépatique et aboutissant par action mécanique directe sur les fibres végétatives destinées au foie, à une modification des influx neuro-végétatifs, constituant la première amorce de la guérison.

Il faut cependant attendre 1940 pour que l'idée soit reprise sur un plan pratique, par BERNHARD, qui conseille l'infiltration novocaïnique du pédicule hépatique au cours de l'acte opératoire. A la même époque et dans un même esprit, DICK prône les infiltrations novocaïniques péri-durales ou paravertébrales, afin de « bloquer » les fibres sympathiques destinées au foie. A sa suite, KUX, considérant que la plupart de ces fibres sympathiques transitent par les splanchniques et surtout le splanchnique droit, conseilla l'infiltration novocaïnique transthoracique sous contrôle endoscopique de ce nerf. Il obtint ainsi un certain nombre de succès, parfois spectaculaires. D'autres auteurs enfin (MEYTHALLER en particulier) reprochant aux infiltrations novocaïniques leur courte durée d'action proposèrent alors la *splanchnicectomie droite*. Or nous ne saurions défendre cette intervention en tant que chirurgie à visée fonctionnelle dans l'ictère par hépatite sans dystonie associée.

Il est bien exact — et nous le verrons dans un chapitre ultérieur — que les fibres sympathiques destinées au foie sont non seulement des fibres vasomotrices, mais aussi des fibres sécrétrices et métaboliques, intervenant directement dans la régulation des différentes fonctions du foie. Mais ces fibres sécrétrices et métaboliques transitent par les deux nerfs splanchniques; elles agissent en corrélation avec d'autres fibres, de nature parasymphatique cette fois, qui transitent par les vagues. De telle sorte que la splanchnicectomie droite ne réalise l'interruption que d'une petite partie des fibres végétatives hépatiques. Mais surtout, et

le fait a été bien démontré par P. MALLET-GUY et son école, elle interrompt un important contingent de fibres commandant la tonicité des voies biliaires extra-hépatiques, risquant de provoquer une hypertonie de celles-ci : or il semble dangereux de courir le risque d'une hypertonie du sphincter d'Oddi, alors que le but poursuivi est la reprise de l'excrétion biliaire.

Ces faits et ces considérations devaient orienter Monsieur le Professeur P. MALLET-GUY vers une autre intervention à visée fonctionnelle : « la Neurectomie péri-artère hépatique » ou « Résection du plexus nerveux hépatique antérieur péri-artériel ». Déjà suggérée par HELLER en 1942, c'est à Monsieur P. MALLET-GUY que revient le mérite de l'avoir réalisée chez l'homme le premier en 1947, ainsi que d'en avoir précisé les bases anatomiques, physiologiques et les indications cliniques.

CHAPITRE II

BASES ANATOMIQUES DE LA NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE

Comme tous les viscères de l'organisme, le foie reçoit un important contingent de fibres nerveuses issues du système nerveux « végétatif ».

Assez paradoxalement, l'étude histologique de leur distribution intra-hépatique précéda leur étude anatomique macroscopique extra-hépatique. Dès les années 1900 en effet, à la suite des travaux de KOROLKOW (1893), BERKLEY (1893), WOLF (1902-1905), TRICOMI-ALLEGRA (1904), cette étude histologique avait abouti à des données très valables, que les recherches plus récentes n'ont modifié qu'en des points de détails, et que l'on peut schématiser ainsi : les fibres nerveuses qui pénètrent le foie au niveau de son hile, qu'elles soient amyéliniques, les plus nombreuses, ou myéliniques, se répartissent ensuite en deux lots : l'un, destiné aux vaisseaux sanguins et aux canaux et canalicules biliaires, leur forme un riche plexus adventiciel, d'où partent des fibrilles qui se mettent en rapport avec leurs cellules musculaires et même endothéliales. Il semble évident que ce système doit avoir essentiellement un rôle vaso-moteur ; l'autre, forme un réseau extrêmement dense, non seulement interlobulaire, mais aussi et surtout intra-lobulaire, suivant les espaces de Disse, et ses ramifications terminales prennent contact avec les cellules de Kuppfer et les hépatocytes. Il semble donc impossible qu'un rôle important ne leur soit pas dévolu dans ce qu'il est convenu d'appeler « les différentes fonctions hépatiques ». Un

point enfin nous semble encore digne d'intérêt : toutes ces fibres nerveuses intra-hépatiques (KUBO, 1933) seraient des fibres post-ganglionnaires, le siège essentiel de synapse étant dans les ganglions cœliaques.

Du point de vue purement anatomique par contre, il a pratiquement fallu attendre 1920 pour que fut donnée une description précise et exacte des nerfs du foie. Ce fut le fait de trois auteurs lyonnais : LATARJET, BONNET, BONNIOT, qui avaient d'ailleurs pressenti que leurs recherches ouvriraient la voie à des interventions nouvelles, s'adressant à l'innervation viscérale. Certes il existait de nombreux travaux antérieurs : pour n'en citer que quelques-uns, ceux de VALENTIN (1843), SWAN (1884), CRUVEILHIER, SAPPEY, LAIGNEL-LAVASTINE, RIO BRANCO, mais les données en étaient, sinon inexactes, tout au moins sommaires.

A la suite donc des travaux de LATARJET, BONNET, BONNIOT, complétés d'ailleurs par d'autres plus récents, en particulier de l'école italienne (BELLI, FERRABOSCHI, COLOMBO, 1956) on peut donner des nerfs du foie la description anatomique suivante :

Ils comprennent essentiellement ce que nous appellerons le *Pédicule Nerveux Hépatique*, et plus accessoirement le *Nerf Gastro-Hépatique*. Ce dernier est constitué par une branche du Pneumogastrique gauche, née sur la face antérieure de l'œsophage abdominal et qui gagne directement la partie gauche du sillon transverse, en cheminant entre les deux feuillets du Petit Epiploon, le plus souvent à la limite des « pars » flaccida et condensa. Arrivé au hile hépatique, il se divise en de multiples rameaux divergents qui pénètrent le foie, essentiellement semble-t-il, le lobe gauche.

Le *Pédicule Nerveux Hépatique* représente, nous l'avons dit, l'essentiel de l'innervation hépatique. Il est constitué par un plexus nerveux fait de connectifs courts et épais, enchevêtrés de façon inextricable, reliés les uns aux autres par une trame conjonctive dense, et qui engaine, surtout sur sa face postérieure, l'Artère Hépatique com-

munne à son origine du tronc coélique et sur le premier centimètre de son trajet. Ce pédicule nerveux dérive de la portion coélique du plexus solaire, dont il représente une partie des branches efférentes, et dont les branches afférentes proviennent, on le sait, du pneumogastrique droit, des Nerfs Grands et Petits Splanchniques et parfois de petits filets du Phrénique Droit. KIELLGREN, étudiant dans ce pédicule nerveux hépatique, la répartition des fibres sympathiques et para-sympathiques, a pu constater qu'elles étaient étroitement entremêlées, indissociables les unes des autres ; fibres myéliniques et amyéliniques s'y juxtaposent et s'y entrecroisent sans aucune systématisation.

A un centimètre environ de l'origine de l'Artère Hépatique commune, les mailles plexiformes du pédicule nerveux hépatique se transforment en des troncs nerveux, de grosseur variable, mais toujours visibles à l'œil nu, et qui ne sont plus que lâchement anastomosés les uns aux autres. Ces troncs nerveux se divisent en outre en deux lots qui vont gagner le foie par deux chemins différents et qui constituent les deux plexus hépatiques antérieur ou péri-artériel et postérieur ou péri-biliaire.

Le plexus hépatique antérieur ou péri-artériel dérive, selon la majorité des auteurs, essentiellement du ganglion semi-lunaire gauche et de la partie gauche du plexus coélique. Les troncs nerveux qui le constituent, lâchement anastomosés entre eux, sont inclus dans une lame conjonctive, qui contourne en spirale l'Artère Hépatique commune, passant de sa face postérieure à sa face antérieure en croisant son bord gauche, formant ainsi autour d'elle une lame conjonctivo-nerveuse épaisse, bien individualisable et dissociable de l'artère, bien différente donc d'un banal plexus périartériel adventitial. Ce segment du plexus nerveux antérieur qui s'étend pratiquement jusqu'à la bifurcation de l'Artère Hépatique en Hépatite Propre et Gastro-Duodénale, représente donc un segment essentiellement chirurgical. Au-delà de cette bifurcation, le plexus antérieur reste satellite de l'Hépatite Propre, mais ses mailles sont à nouveau beaucoup plus nombreuses, s'étalent

quelque peu, de telle sorte qu'il devient plus difficile de l'isoler en totalité. Il se résout enfin en de nombreux filets qui pénètrent le foie en son hile. Auparavant cependant, s'en est détaché le nerf interne de la vésicule de Latarjet, qui s'en va cheminer le long du bord gauche du cystique et de la vésicule biliaire.

Le plexus hépatique postérieur ou parabiliaire dérive essentiellement du ganglion semi-lunaire droit et de la partie droite du plexus coélique. Il est constitué par 3 ou 4 troncs nerveux qui croisent la face postérieure de la Veine Porte, près de son origine, puis gagnent la face postérieure de la voie biliaire principale. L'un d'eux pratiquement constant, et presque toujours bien individualisé, aborde la face postérieure du cholédoque à l'union de ses portions pancréatique et rétroduodénale, et monte derrière lui en lui abandonnant tout le long de son trajet de fins petits filets en pinceaux lamelleux qui se perdent dans sa tunique adventitielle : c'est le nerf postérieur du cholédoque. Il fournit également un rameau cystique et vésiculaire, et se termine en s'anastomosant avec les autres troncs du même groupe, qui cheminent généralement à sa gauche, entre la voie biliaire principale et la Veine Porte. De fines ramifications pénètrent enfin le foie au niveau du hile.

Il faut souligner par ailleurs l'existence de nombreuses anastomoses qui unissent entre eux les différents nerfs du foie au niveau du ligament hépato-duodénal : anastomoses entre nerf gastro-hépatique et plexus antérieur, mais surtout anastomoses nombreuses, en barreaux d'échelle, les unes pré, les autres rétrobilaires qui unissent les deux plexus antérieur et postérieur et d'où l'on voit s'échapper de fins pinceaux nerveux qui se perdent dans l'adventice des voies biliaires.

Que peut-on conclure ou déduire de cette étude anatomique ? Un premier fait est certain : les nerfs du foie contiennent intimement mêlées, des fibres sympathiques et parasympathiques. Il est donc impossible, en agissant à leur niveau, d'obtenir électivement une action dans un

sens ou dans l'autre. Un autre fait est non moins anatomiquement certain : les deux plexus nerveux hépatiques antérieur et postérieur sont largement anastomosés entre eux et participent l'un et l'autre à l'innervation des voies biliaires extra-hépatiques et à l'innervation hépatique proprement dite. Cependant, il apparaît bien que le plexus postérieur destine la plus grosse part de son contingent de fibres nerveuses aux voies biliaires, alors qu'inversement le plexus antérieur voit ses fibres les plus nombreuses pénétrer à l'intérieur même du parenchyme. Nous verrons dans le chapitre suivant que ces données anatomiques sont confirmées par les données expérimentales.

CHAPITRE III

BASES PHYSIOLOGIQUES ET EXPERIMENTALES DE LA NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE

A. — Rappel de la physiologie de l'innervation hépatique.

Les nombreuses recherches expérimentales qui lui ont été consacrées — plus d'ailleurs à l'étranger qu'en France — ont abouti à des données, encore incomplètes et fragmentaires, mais qui suffisent cependant pour en affirmer l'importance.

D'une façon générale, si l'on exclut l'action sur les voies biliaires, on peut admettre que l'innervation hépatique intervient, en corrélation avec les mécanismes humoraux et hormonaux, dans la régulation du fonctionnement hépatique, et ceci par un double mécanisme : action vaso-motrice d'une part, et contrôle cellulaire direct d'autre part, s'exerçant aussi bien sur les hépatocytes que sur les cellules de Kuppfer.

1° L'action vaso-motrice.

La première connue, déjà étudiée par VULPIAN (1858), BAYLISS et STARLING (1894), CAVAZZANI et MANCA (1894-95) et surtout F. FRANCK et HALLION (1896-1897), son étude fut parfaitement reprise par FAUVERT, en 1935, dont les conclusions n'ont pratiquement pas été modifiées par les recherches ultérieures. Il en ressort que le foie ne se comporte pas comme une simple éponge, subissant passivement les impulsions de la circulation générale, et des courants afférents ou rétrogrades ; il est au contraire le

siège de réactions actives, de contraction ou de dilatation, pouvant atteindre une grande ampleur, et qui sont sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs hépatiques.

Ceux-ci sont essentiellement des nerfs *vaso-constric-teurs* dont les fibres transitent par les splanchniques, et qui commandent aussi bien les capillaires portes que les capillaires artériels, entretenant en permanence à leur niveau un certain tonus vaso-constricteur.

L'existence de fibres dilatatrices reste discutée ; si elles existent, elles seraient également contenues dans les splanchniques. Les pneumo-gastriques seraient donc dépourvus de toute fibre vaso-motrice hépatique.

2° Le contrôle cellulaire.

a) *L'innervation hépatique et la fonction sucrée du foie.*

En 1848, Cl. BERNARD, qui venait de mettre en évidence la « fonction sucrée du foie », découvrait la « piqûre diabétique » du plancher du IV^e ventricule, provoquant hyperglycémie - glycosurie, en même temps que diminution du glycogène hépatique. Constatant que la section des splanchniques supprimait les effets de cette piqûre, alors qu'à l'inverse l'excitation de leur bout périphérique les reproduisait, Cl. BERNARD conclut au rôle fondamental de l'innervation hépatique dans la glycogénolyse.

Puis vint l'ère des découvertes hormonales. A la suite notamment des travaux de BLUM (1902), qui découvre l'hyperglycémie adrénalinique, et de MAYER (1906), on considéra que l'action de l'influx nerveux, induit par la « piqûre diabétique » se réduisait à une excito-sécrétion adrénalinique.

Ultérieurement cependant on dut restituer un certain rôle aux nerfs du foie dans la glycorégulation. On constata en effet que la surrénalectomie double ne supprimait pas complètement les effets de la piqûre diabétique. Et surtout

ASTANIN et RUBEL réalisèrent en 1928, chez le chien, leurs très belles expériences dans lesquelles le foie conserve toutes ses connections nerveuses, mais perd toute connection vasculaire — et par suite humorale et hormonale — avec l'organisme porteur, perfusé par un liquide de composition connue, introduit à la fois par les voies artérielle et porte et recueilli par les veines sus-hépatiques. Dans ces conditions, ces auteurs constatèrent que l'excitation du bout périphérique des splanchniques entraînait un enrichissement du liquide de perfusion en glucose ; il s'agit bien là d'une véritable action glycosécrétrice et pas seulement d'une conséquence des phénomènes vasomoteurs produits par l'excitation des splanchniques : celle-ci en effet, entraîne une courte constriction hépatique, puis tout phénomène vaso-moteur disparaît, tandis que se déroule la réaction glycogénolytique.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on doit donc considérer que la fonction glycogénique du foie est sous la dépendance de deux systèmes régulateurs antagonistes, où s'intriquent étroitement des influences humorales, hormonales, et nerveuses : l'un glycogénétique, l'autre glycogénolytique. Dans le premier, l'innervation hépatique n'a pas de rôle démontré. Dans le second au contraire, elle intervient de façon certaine : la glycogénolyse est, au moins partiellement, sous la dépendance des terminaisons sympathiques intra-hépatiques.

b) *L'innervation hépatique et la fonction azotée du foie.*

On connaît en clinique, au cours de certaines affections méningo-encéphalitiques, des états d'hyperazotémie non explicables par des lésions rénales concomitantes, faits rassemblés sous le nom « d'azotémie d'origine nerveuse » (COURTOIS, TOULOUSE, SAVY et THIERS).

Sur le plan expérimental, c'est à Charles RICHET fils et DUBLINEAU (1931) qu'on doit des études vraiment systématiques sur l'action des centres nerveux dans le métabolisme azoté. Ces auteurs, expérimentant chez le lapin,

constatèrent que la lésion de différents centres nerveux, et notamment ceux du plancher du IV^e ventricule dans sa partie haute, protubérantielle, entraînait à la fois hyperazotémie et hyperazoturie (ce qui exclut donc la possibilité d'une inhibition de la fonction rénale). Et ils conclurent à une stimulation de la fonction uréogénique du foie, s'exerçant par l'intermédiaire de l'innervation hépatique.

Par ailleurs, ASTANIN et RUBEL, au cours de leurs expériences de foie innervé et perfusé avaient constaté que l'excitation du bout périphérique des pneumogastriques entraîne une augmentation de la production d'urée par le foie. L'excitation des splanchniques a des effets inverses, mais moins nets.

On peut donc conclure qu'il existe des centres nerveux situés en particulier dans les régions protubérantielles qui règlent le métabolisme azoté, et notamment son étape hépatique. Les influx viennent par une double voie :

— essentiellement parasymphatique, vagale, stimulant l'uréogénèse ;

— sympathique, plus discutable, freinant l'uréogénèse.

c) Innervation hépatique et métabolisme des lipides.

En 1926, WERTHEIMER, dans une série d'expériences sur le chien, provoque une surcharge grasseuse du foie par intoxication phloridzinique. Au 3^e jour, il pratique une innervation totale du foie, et sacrifie l'animal au 5^e jour : alors que les témoins présentent une importante surcharge grasseuse, les animaux d'expérience ont une quantité normale de graisse dans le foie. Ces données furent confirmées par ERBEN et HASSELBACH (1931) qui utilisent la surcharge grasseuse provoquée par intoxication phosphorée. Ces expériences illustrent donc les rapports qui semblent être très étroits, entre innervation hépatique et hépatite grasseuse.

d) Innervation hépatique et fonction biliaire.

S'il semble que l'on connaisse à peu près tout actuellement des divers mécanismes aboutissant à la formation de

l'urine par le rein, il est loin d'en être de même pour la formation de la bile par le foie, et si la plupart des auteurs admettent qu'il s'agit d'une sécrétion proprement dite, d'autres (PAVEL) font intervenir ici comme au niveau du rein, des phénomènes de filtration (donc pouvant être en partie passifs), réabsorption. Tous cependant s'accordent à reconnaître la primauté de l'activité cellulaire des hépatocytes dans la « bilioformation ».

Or cette activité cellulaire indispensable à la formation de la bile subit l'influence du système nerveux extrinsèque du foie. Les expériences les plus récentes ont montré que cette influence aboutissait moins à des variations de quantité que de qualité. Et c'est ainsi que NAGAE, dans une série d'expériences extrêmement rigoureuses, n'observe après énérvation *totale* du foie, aucune modification de la quantité de bile sécrétée, mais constate par contre une diminution extrêmement nette de sa teneur en bilirubine, qui d'un chiffre moyen de 50 mgr. passe à 6 mgr. Cette énérvation totale diminue également l'élimination par la bile de certaines substances étrangères introduites dans l'organisme : après injection intra-veineuse de Rouge Congo, 70 % en est éliminé par la bile chez le chien témoin, 32 % seulement chez le chien qui a subi l'énérvation.

Après splanchnicectomie, TAKANO, NEUBAUER, STEINGRAEBER, ont constaté une *augmentation* du résidu sec de la bile, une *augmentation* de l'élimination des substances colorées (B.S.P.). La vagotomie entraînerait des effets inverses.

Il est donc bien établi que le système nerveux végétatif intervient dans le contrôle de la bilio-sécrétion sans que l'état actuel de nos connaissances ne permette cependant une systématisation des effets exacts du sympathique et du parasympathique en ce domaine.

e) *Innervation hépatique et histologie du foie.*

La double action vasomotrice et « trophique » du système nerveux végétatif sur le foie est confirmée par

l'examen histologique de celui-ci au cours des diverses expériences de sections ou excitations nerveuses :

— Action vasomotrice, saisie dès 1908 par KOLSKI qui observe après splanchnicectomie, une dilatation capillaire généralisée du foie.

— Action trophique, saisie par CAVAZZANI, qui après excitation du plexus cœliaque, constate des modifications histologiques des hépatocytes : cellules plus petites, moins riches en glycogène, avec des noyaux diminués de volume et de contours irréguliers. FICHERA réalise la contre-expérience, et observe après extirpation du plexus cœliaque, des modifications inverses : hépatocytes volumineux, remarquablement riches en glycogènes, à noyaux réguliers et nets.

Mais plus démonstratives encore sont les magnifiques expériences de BROCARD (Thèse Paris, 1937), élève de REILLY. Cet auteur, expérimentant le plus souvent sur le cobaye, a pu déterminer, par la seule irritation des nerfs du foie par diverses substances, des lésions histologiques aussi variées dans leur intensité, parfois extrême, que dans leur nature :

- dilatation veino-capillaire ;
- dégénérescence parenchymateuse (graisseuse, cytolitique, atrophique homogène, ou nécrotique insulaire) ;
- hyperplasie réticulo-endothéliale ;
- prolifération conjonctive pouvant aller jusqu'à la véritable sclérose hépatique.

ETUDE DES EFFETS EXPERIMENTAUX DE LA NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE

Si nous avons cru bon ce rappel, peut-être un peu long, de la physiologie de l'innervation hépatique, c'est qu'elle reste, en France tout au moins, un peu la « parente pauvre » de « l'hépatologie ». D'autre part, sa connaissance est indispensable pour l'étude expérimentale de la

résection du seul plexus nerveux antérieur du foie, que réalise la Neurectomie péri-artère hépatique de Pierre MALLET-GUY. Les premiers travaux remontent à plus de 40 ans et sont surtout le fait de l'école italienne ; ils ont été poursuivis depuis près de 15 ans, de façon régulière et suivie par Monsieur Pierre MALLET-GUY et son école, dans le laboratoire de son Service. Une première synthèse en a été faite en 1955 par BRENOT dans sa thèse. Nous allons la reprendre brièvement. Ajoutons que cette expérimentation est faite sur le chien chez lequel la disposition anatomique des nerfs du foie est pratiquement superposable à celle de l'homme (SCHULZE, BOYDEN, ROYSTER).

I. — Neurectomie péri-artère hépatique et tonus des voies biliaires.

D'une série d'expériences de Pierre MALLET-GUY, EICHOLZ, DESCOTES, POPOVIC, il ressort que dans la grande majorité des cas, la Neurectomie péri-artère hépatique n'entraîne aucune modification du tonus des voies biliaires. Elle n'intéresse donc pas les fibres qui leur sont destinées ; d'ailleurs elle ne supprime pas les effets de la vagotomie double (hypotonie) ni de la splanchnicectomie droite (hypertonie). Les fibres sympathiques ou vagues qui commandent la motricité biliaire empruntent donc essentiellement le canal du plexus nerveux postérieur dont la résection isolée entraîne tantôt hypo, tantôt hypertonie.

Les heureux effets de la Neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement de l'ictère par hépatite ne sauraient donc être mis sur le compte d'une modification de la pression dans les voies biliaires. Inversement on ne saurait objecter à cette méthode thérapeutique la possibilité de créer un dysfonctionnement de l'excrétion biliaire.

II. — Neurectomie péri-artère hépatique et circulation intra-hépatique.

La Neurectomie péri-artère hépatique réalisant entre autre une « sympathectomie » péri-artérielle, on pouvait penser qu'elle entraînerait de profondes modifications

vaso-motrices du foie, et c'est à vérifier cette action que s'attachèrent d'abord les expérimentateurs. Les premières recherches furent peu démonstratives : dilatation inconsistante et peu importante des capillaires sur les biopsies hépatiques prélevées après Neurectomie péri-artère hépatique (MALLET-GUY, SERMONARD, BERBEN, EICHOLZ); aucune influence de la Neurectomie péri-artère hépatique sur les phénomènes de régénération hépatique après hépatectomie partielle (LEONE), régénération qui est cependant, ainsi que d'autres travaux l'ont montré, sous la dépendance fondamentale sinon exclusive des facteurs vasculaires (MALLET-GUY). Et ce n'est qu'ultérieurement que MANSOURI, METAIS, ROSOWSKI et P. MALLET-GUY, purent démontrer ce rôle vasomoteur de la Neurectomie péri-artère hépatique grâce au photohémotachymètre de CYBULSKI et KLISIECKI, qui leur permit de mesurer directement le débit veineux sus-hépatique. Dans ces conditions, ils observèrent un quart d'heure après l'intervention, une augmentation du débit variant de 5 à 40 %, en moyenne 16,5 %.

III. — Neurectomie péri-artère hépatique et activités sécrétoires et métaboliques du foie.

a) *Neurectomie péri-artère hépatique et sécrétion biliaire.*

La Neurectomie péri-artère hépatique ne modifie pas la quantité de bile sécrétée par le foie, mais entraîne une augmentation parfois considérable, de sa concentration en ses divers constituants, notamment bilirubine, sels biliaires et *graisses biliaires*. Cette action, en parfaite concordance avec les faits expérimentaux observés antérieurement par NAGAE, TAKANO, NEUBAUER, GAISSINSKY, a été démontrée, lors d'une série d'expériences (MICHOULIER, EICHOLZ, DUFRESNE, MALLET-GUY) au cours desquelles la totalité de la sécrétion biliaire fut recueillie dans une baudruche laissée dans la grande cavité péritonéale, 3 jours avant et 3 jours après Neurectomie péri-artère hépatique, une deuxième série d'animaux servant de témoins, subissant les mêmes manipulations, sauf la neurectomie.

b) *Neurectomie péri-artère hépatique et métabolisme des glucides.*

Dès 1927, CHIANELLO s'était attaché à cette étude, songeant essentiellement d'ailleurs à une éventuelle application thérapeutique dans le traitement du diabète sucré humain. Il observa en effet, après Neurectomie péri-artère hépatique, chez le chien, une diminution de la glycémie à jeûn, mais diminution transitoire, disparaissant au bout de 30 à 56 jours. Ces faits furent confirmés par de FERMO, DONATI et CAVAZZA : hypoglycémie de 35 à 50 % de la valeur initiale, ce chiffre étant atteint entre le 10^e et le 20^e jour après la neurectomie ; retour à la normale en 1 à 2 mois. Parallèlement à l'hypoglycémie, aplatissement transitoire de la courbe d'hyperglycémie provoquée.

Ces expériences furent reprises sous un autre angle par Pierre MALLET-GUY qui étudia l'abondance du glycogène hépatique sur des fragments biopsiques ; cette série d'expériences est encore en cours ; il semble que dans la majorité des cas la cellule hépatique s'appauvrit en glycogène après Neurectomie péri-artère hépatique.

c) *Neurectomie péri-artère hépatique et métabolisme des lipides.*

Des expériences précises pratiquées au laboratoire de Monsieur MALLET-GUY permettent de conclure de façon formelle à une action nette de la Neurectomie péri-artère hépatique sur le métabolisme hépatique des lipides : elle empêche, ainsi que cela a été constaté par étude des graisses sur fragments biopsiques, la surcharge graisseuse hépatique que provoque, de façon régulière chez l'animal témoin, l'alimentation lactée exclusive. A l'inverse, cette surcharge graisseuse est encore nettement augmentée si l'on ajoute à l'alimentation lactée une irritation du plexus nerveux antérieur par une éponge de Spongel imbibée d'acide lactique.

On doit donc admettre que la Neurectomie péri-artère hépatique s'oppose à la surcharge graisseuse du foie, sans

que l'on sache d'ailleurs encore par quel mécanisme intime : stimulation du catabolisme lipidique ou inhibition de la fixation des graisses.

CONCLUSIONS :

Au terme de ce rappel des bases expérimentales, on peut donc conclure que la Neurectomie péri-artère hépatique agit sur le foie par des phénomènes vaso-moteurs (augmentation du débit circulatoire), mais avant tout, par une action cellulaire directe dont témoignent notamment l'enrichissement de la bile en ses différents constituants et l'inhibition de la surcharge graisseuse.

Certes, les effets de l'intervention chez l'animal sain sont transitoires : on ne saurait s'en étonner si l'on songe que la Neurectomie péri-artère hépatique n'interrompt qu'une partie des fibres végétatives à destinée hépatique ; il est donc normal que des voies de suppléances s'installent rapidement, rétablissant l'équilibre antérieur. Cet effet transitoire est d'ailleurs à notre sens un des arguments à retenir à l'actif de la méthode dans ses applications thérapeutiques. Elle constitue l'amorce, l'impulsion de la guérison, la rupture du déséquilibre pathologique, sans risquer de produire ultérieurement une rupture de l'équilibre physiologique.

Cet effet curateur a d'ailleurs pu être démontré expérimentalement dans différents processus pathologiques : par V.L. FIORE, qui après ligature du cholédoque et quelque temps après anastomose biliodigestive observe une guérison clinique et une guérison histologique hépatique beaucoup plus rapides lorsqu'une Neurectomie péri-artère hépatique précède l'anastomose ; par MICHOUlier qui, pour des mêmes doses de CCl_4 constate des lésions infiniment moins intenses d'hépatite toxique chez le chien neurectomisé que chez l'animal témoin.

CHAPITRE IV

TECHNIQUE DE LA NEURECTOMIE

PERI-ARTERE HEPATIQUE

La résection du plexus nerveux hépatique antérieur que réalise la Neurectomie péri-artère hépatique est une opération actuellement techniquement bien réglée, habituellement aisée, et pratiquement sans danger propre.

La voie d'abord adoptée par Monsieur P. MALLET-GUY est celle de toutes ses interventions hépato-biliaires : incision du type Rio-Branco droit, qui donne un jour considérable sur la région. Mais en fait, selon les habitudes de chaque chirurgien, toute incision, verticale, oblique, ou transversale qui lui permet d'explorer correctement les voies biliaires lui permettra également de pratiquer une Neurectomie péri-artère hépatique.

Le segment le plus chirurgical du plexus nerveux hépatique antérieur s'étend, nous l'avons vu au chapitre anatomique, du premier centimètre de l'artère hépatique commune à sa bifurcation en gastro-duodénale et hépatique propre. C'est donc à ce niveau que sera réalisée, de préférence la Neurectomie. Après avoir relevé le foie, abaissé la partie horizontale de la petite courbure de l'estomac et le premier duodénum, la pars flaccida du petit épiploon est effondrée. L'artère hépatique commune est alors recherchée au plancher de l'arrière cavité des épiploons, au bord supérieur du pancréas, là où elle soulève la faux de l'hépatique. Si elle apparaît parfois d'emblée repérable par ses battements, beaucoup plus souvent le doigt doit aller à sa recherche, masquée qu'elle est par un ou

plusieurs ganglions, d'ailleurs en règle augmentés de volume et inflammatoires chez ces malades atteints d'ictère par hépatite. Ces ganglions sont progressivement libérés, puis excisés, habituellement sans autre difficulté que l'hémostase de petits vaisseaux sanguins ganglionnaires. A deux reprises lors de leur exérèse, Monsieur P. MALLET-GUY a constaté une lymphorragie qui céda immédiatement au tamponnement dans un cas, qui fit pratiquer une fine ligature sur le canal lymphatique intéressé par la section dans l'autre. L'artère hépatique commune ainsi découverte apparaît entourée d'une lame conjonctivo-nerveuse ; celle-ci, épaisse de près de 1,5 mm., est prudemment incisée longitudinalement sur 15 à 20 mm. au bord supérieur de l'artère (l'attaque au bord inférieur exposerait à des difficultés dues aux rapports veineux). La berge postérieure étant alors saisie à ses deux extrémités par deux fines pinces de Bonniot, la gaine est isolée de l'artère au dissec-teur mousse sur toute sa circonférence, et enfin excisée. A la fin de l'intervention, l'artère apparaît tantôt spasmée du fait des manipulations qu'elle a subies, tantôt au contraire extrêmement pulsatile, comme libérée. Certains auteurs (KYRLE, STÜCKE, LEHDER, SALEMBIER, HOWALD) ont d'ailleurs suggéré que l'exérèse des ganglions inflammatoires situés au devant de l'artère supprimant autant son irritation inflammatoire chronique que sa compression proprement dite, n'était peut-être pas dépourvue d'efficacité thérapeutique en elle-même. Ajoutons enfin que la blessure de l'artère hépatique commune n'est signalée dans aucune observation, et que si par hasard un tel accident se produisait, la ligature de l'artère en amont de sa bifurcation est sans aucun inconvénient : d'ailleurs n'a-t-elle pas été proposée dans le traitement des cirrhoses ?

Il arrive toutefois (environ 5 % des cas) que la neurectomie pratiquée à l'endroit d'élection, telle que nous venons de la décrire, soit rendue extrêmement laborieuse, voire même impossible, soit par suite d'adhérences péritonéales avec remaniement de la région, soit surtout par le volume du foie, soit enfin par suite d'anomalie du trajet artériel ; il n'y a aucun inconvénient alors à reporter

la neurectomie à cheval sur la bifurcation de l'hépatique ou même uniquement sur l'hépatique propre, au niveau du pédicule hépatique ; néanmoins la dissection est ici plus laborieuse, plus hémorragique ; la gaine conjonctivo-nerveuse est plus difficile à isoler de l'artère et surtout plus difficile à exciser en totalité, ses mailles ayant tendance à s'éloigner de l'artère et à s'étaler ; enfin la blessure de l'artère hépatique propre aurait, en règle, des conséquences dramatiques.

DISCUSSION D'AUTRES MODALITES TECHNIQUES

K. STÜCKE (1958) voulant réaliser ce qu'il appelle une « neurectomie élargie », a proposé dans le traitement de l'ictère par hépatite, la « décortication du pédicule hépatique » : dissection minutieuse de ses divers éléments « qui doivent apparaître comme sur une préparation anatomique » avec résection et des ganglions et des filets nerveux qui entourent aussi bien l'artère hépatique propre que la voie biliaire principale. En dehors de ses difficultés techniques très importantes, que l'auteur ne cache pas, et de ses dangers (risque de blessure aussi bien de l'hépatique propre que de la voie biliaire principale) qui font perdre à cette intervention le caractère de bénignité qui doit caractériser toute intervention à visée fonctionnelle, on peut lui reprocher, non pas l'énervation totale du foie qu'elle réalise, mais l'énervation des voies biliaires, alors que la manométrie les a montré fonctionnellement normales ; la « décortication du cholédoque » le libérerait par ailleurs de la compression par les ganglions inflammatoires qu'il est habituel de rencontrer dans de tels cas : en fait cette compression n'a jamais été objectivée par le contrôle radiomanométrique ; K. STÜCKE termine enfin par le drainage de la voie biliaire principale par un drain de Kehr : en dehors de la difficulté technique de sa mise en place, étant donné le calibre normal du cholédoque, nous avons déjà précisé la position de P. MALLET-GUY sur ce point.

Y. SALEMBIER (Lille) ajoute à la neurectomie péri-artère hépatique telle que la réalise P. MALLET-GUY, d'une part une cholécystostomie qu'il utilise pour perfusions locales de cortisone ou de xylocaïne, et d'autre part une résection de la gaine péricholédocienne sur 1,5 cm., interrompant ainsi également le plexus nerveux péri-biliaire, escomptant une hypermotilité de la voie biliaire principale, favorisant l'excrétion biliaire. Ici encore, difficultés techniques, intégrité fonctionnelle des voies biliaires semblent deux arguments valables pour préférer et défendre la seule Neurectomie péri-artère hépatique.

CHAPITRE V

RESULTATS

Classification

Nous rapporterons d'abord dans ce travail les résultats des 120 neurectomies péri-artères hépatiques (N.P.A.H.) effectuées par notre Maître, Monsieur le Professeur MALLET-GUY du 17 janvier 1947, date de la première intervention, au 1^{er} janvier 1960. La plupart des malades ont été suivis régulièrement, sur des délais qui atteignent parfois 10 ans ; un grand nombre d'entre eux a pu être convoqué ou a donné des nouvelles par lettre fin 1960 - début 1961.

Toutes ces interventions ont comporté un contrôle manométrique et radiographique per-opératoire des voies biliaires, complété depuis 1952 par un contrôle radioscopique télévisé. Chaque fois, sauf dans 2 cas, fut pratiquée une *Biopsie Hépatique large*, et celle-ci fut examinée dans 59 cas de façon extemporanée, à l'ultropack, durant le cours même de l'opération, par Monsieur le Professeur Agrégé J. FÉROLDI.

En dehors de 11 observations où l'intervention fut réalisée *en vue* d'une Neurectomie péri-artère hépatique, dans tous les autres cas, celle-ci fut décidée en cours d'opération, les données macroscopiques et microscopiques permettant d'incriminer « une hépatite » dans la genèse des troubles présentés par le malade, qu'il s'agisse d'ictère chronique, de syndromes cholangiolitiques récidivants, ou plus banalement de troubles dyspeptiques et douloureux d'allure hépato-biliaire.

La confrontation des données cliniques, opératoires et *biopsiques* a permis de classer nos observations en quatre groupes principaux :

- Hépatites infectieuses et séquelles : 30 cas.
- Cholangiolites subaiguës ou chroniques : 44 cas.
- Stéatoses hépatiques d'origine éthylique ou d'étiologie indéterminée : 11 cas.
- Cirrhoses hépatiques d'origine éthylique ou d'étiologie indéterminée : 22 cas.

Restent 13 observations qui ne rentrent dans aucun de ces groupes ; elles rassemblent des faits plus disparates, et nous les rapporterons à la fin de ce travail.

Par ailleurs, nous avons analysé les observations de Neurectomie péri-artère hépatique publiées dans la littérature médicale jusqu'au 1^{er} janvier 1961, ou qui nous ont été communiquées personnellement, soit :

— 41 cas de B. PLACAK et M. VORREITH (Prague) (Lyon Chirurgical, 56, 4 juillet 1960, p. 523-537).

— 18 cas de A. LEHNER (Lucerne) dont 7 publiés (Helvetica Medica Acta, 24, 488, 1957), et les autres communiqués personnellement.

— 12 cas de P. KYRLE (Vienne) (11 observations publiées dans le Lyon Chirurgical, 56, 1, janvier 1960, p. 55-61, plus une observation inédite).

— 12 cas de A. SALEMBIER (Lille) (Acta Gastro-Entérologica Belgica, 1960, p. 768-774).

— 7 cas de H. HOWALD (Zürich) (Schweizerische Medizinische Wochenschrift, n° 22, 1959, p. 581-584).

— 6 cas de E. NICORA (Gênes) (Minerva Chirurgica, 14, n° 23, 1959, p. 1468-1482).

— 4 cas de L. SARTI (Milan) (Ospedale Maggiore - a XLV - 1957).

— 4 cas de R. MONTANT (Genève) (Congrès Suisse et Allemand de Gastroentérologie, Zürich, 1, 10, 1960).

— 2 cas de G. DEVIC (Vienne, France) (Communiqués personnellement. A paraître dans Lyon Chirurgical).

— 1 cas de V. ARTIGAS (Barcelone) (VIII Congreso Espanol de Patologia Digestiva y de la Nutricion, 1957).

— 1 cas de M. P. CARRENO et C.G. YEPEZ (Bul. Soc. Venezolana de Cirurgia, VI, 231-238, 1952).

Soit au total 108 *Neurectomies péri-artère hépatique* pratiquées par d'autres chirurgiens que notre Maître, Monsieur le Professeur MALLET-GUY. Nous tenons à remercier ici ces auteurs de l'amabilité qu'ils ont mis à nous répondre pour nous communiquer tous détails de leurs observations, et tout particulièrement Messieurs PLACAK, KYRLE, SALEMBIER, HOWALD, LEHNER, ARTIGAS, MONTANT, DEVIC, qui ont bien voulu nous confier les préparations histologiques des biopsies hépatiques per-opératoires. Monsieur le Professeur Agrégé J. FÉROLDI nous a fait l'honneur de bien vouloir les examiner, conférant ainsi à notre étude, l'unité histologique indispensable.

CHAPITRE VI

ICTERES PAR HEPATITE INFECTIEUSE PROLONGEE ET SEQUELLES TRAITES PAR NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE 30 Observations de P. MALLET-GUY

GENERALITES

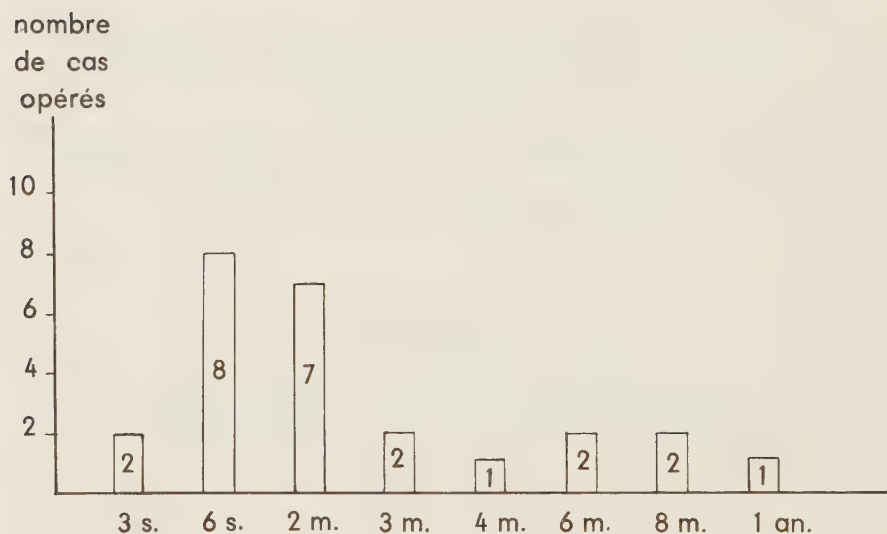
— Elles concernent 10 hommes et 20 femmes, d'âges très divers, mais dont plus de la moitié avait de 30 à 50 ans.

A) 25 *malades* étaient *ictériques* au moment de l'intervention :

a) Chez 5 d'entre eux, le diagnostic d'hépatite infectieuse prolongée était dûment posé, et l'intervention décidée en vue d'une Neurectomie péri-artère hépatique, l'ictère ayant résisté à toutes les tentatives thérapeutiques médicales et l'état général du malade se détériorant et réclamant un geste curateur.

b) Dans les 20 autres cas, l'indication opératoire fut posée dans la crainte d'un ictère mécanique : le contrôle radiomanométrique per-opératoire ayant éliminé de façon formelle tout obstacle de la voie biliaire principale aussi bien organique que fonctionnel, l'ictère fut dès lors étiqueté « Ictère par hépatite » et la décision de Neurectomie péri-artère hépatique prise en cours d'intervention. Ultérieurement, confirmation du diagnostic fut donnée par l'examen de la biopsie hépatique per-opératoire qui montra des lésions caractéristiques d'*hépatite infectieuse*, cette

confirmation d'ailleurs ayant déjà été donnée dans plus de la moitié des cas, au moment même de l'intervention, par l'examen extemporané de la biopsie, pratiqué par le Docteur FÉROLDI.



Durée de l'ictère au moment de l'intervention.

B) 5 malades furent opérés en dehors de tout ictère pour une symptomatologie dyspeptique et douloureuse au long cours évoquant un syndrome organique des voies biliaires. En fait, l'intervention montra leur intégrité anatomique et fonctionnelle (sauf dans un cas où existait une hypertonie du cystique associée) et la Neurectomie péri-artère hépatique fut décidée devant un aspect macroscopique anormal du foie qui paraissait donc être à l'origine des troubles accusés par le malade. Les données de la biopsie, de même que l'étude de l'anamnèse clinique, concordent pour permettre d'affirmer qu'il s'agissait de « *syndrome post-hépatitique* », séquelle d'un ictère par hépatite infectieuse antérieure.

RESULTATS

I. — Ictères par hépatite infectieuse prolongée traités par Neurectomie péri-artère hépatique.

25 Observations classées d'après les lésions histologiques.

A) *Biopsie hépatique : lésions banales d'hépatite infectieuse telles qu'on les observe dans les formes habituelles, non compliquées.* 5 OBSERVATIONS.

a) 2 ictères furent opérés aux environs de la 3^e semaine avec le diagnostic d'ictère par rétention probable. Dans les deux cas : guérison simple, rapide et définitive de l'ictère suivie respectivement 7 ans et demi et 6 ans.

OBSERVATION 1.653 : M. Pat..., 53 ans. Ictère de 24 jours progressif, apyrétique, prurigineux, suspect d'origine néoplasique. N.P.A.H. (31-3-1952). Disparition du prurit dès le réveil, premières selles colorées. Bilirubine : 2 u H.V.D.B. au 4^e jour (8 avant l'intervention). Guérison confirmée après 7 ans 1/2.

OBSERVATION 1.331 : M. Bra..., 41 ans. Ictère de 24 jours, prurigineux, survenu au décours d'une crise douloureuse de l'hypocondre droit accompagnée de frissons chez un cholécystectomisé pour lithiase vésiculaire 4 mois auparavant. N.P.A.H. (8-1-1951). Disparition immédiate du prurit ; disparition totale de l'ictère dès le 8^e jour post-opératoire. Guérison définitive confirmée après 6 ans.

b) Un ictère de 6 semaines diagnostiqué « ictère par hépatite prolongée », fut opéré en vue d'une Neurectomie péri-artère hépatique préférée à la poursuite d'un traitement médical, jusque là inefficace. Guérison rapide, confirmée après 2 ans et demi.

OBSERVATION 2.393 : M. Ven..., 32 ans. Ictère par hépatite, prurigineux se prolongeant depuis 6 semaines malgré un traitement médical bien conduit. Amaigrissement de 8 kg. N.P.A.H. (14-2-1955). Disparition du prurit le soir même de l'intervention. Bilirubine à 2,7 u H.V.D.B. le 10^e jour (10 avant l'intervention). Guérison confirmée après 2 ans 1/2 : a repris 10 kg.

c) Un ictère de 3 mois chez une femme présentant une lithiase vésiculaire faisait craindre une lithiase du cholédoque. Intervention : intégrité de la voie biliaire principale. Neurectomie péri-artère hépatique : disparition de l'ictère ; guérison maintenue après deux ans.

OBSERVATION 2.581 : M^{me} Dub..., 35 ans. Ictère depuis 3 mois, prurigineux avec décoloration des selles, survenu à la suite d'un épisode pseudo-grippal. D'abord considéré et traité comme un ictère par hépatite. Echec total du traitement médical sur l'ictère qui ne fait que s'aggraver. Une radiographie ayant montré des calculs dans l'aire vésiculaire, on décide d'intervenir pour vérifier l'absence d'obstacle cholédocien. Intervention (4-11-1955) : cholécystectomie pour lithiase. Intégrité anatomique et fonctionnelle de la voie biliaire principale. N.P.A.H. Disparition du prurit dès le réveil. Premières selles colorées. Diminution progressive de l'ictère dès le premier jour post-opératoire (bilirubine normale au 22^e jour, était à 10 u H.V.D.B. avant l'intervention).

d) Un ictère récidivant depuis 8 mois, fut opéré en raison de l'association de crises douloureuses de l'hypocondre droit, en vue de vérifier l'intégrité de la voie biliaire principale. Suites opératoires simples : disparition de l'ictère. Malade non suivi.

OBSERVATION 3.462 : M^{me} Cou..., 52 ans. Cardiopathie mitrale congénitale. Depuis 8 mois, ictère récidivant, s'accompagnant d'un tableau de décompensation cardiaque. D'abord considéré et traité comme un ictère par hépatite. La résistance au traitement, l'association de crises douloureuses de l'hypocondre droit font craindre un obstacle sur la voie biliaire principale. Intervention (1-8-1958) : intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires. N.P.A.H. Sort au 19^e jour, cicatrisée, anictérique. Malade perdue de vue.

B) *Biopsie hépatique : hépatite infectieuse à forme cholostatique.* 8 OBSERVATIONS.

a) 3 ictères, diagnostiqués ictères par hépatite infectieuse prolongée (2 de deux mois, 1 de 40 jours) ont été opérés en vue d'une Neurectomie péri-artère hépatique, en raison de l'échec du traitement médical et d'une atteinte inquiétante de l'état général. Guérison rapide et définitive

dans les 3 cas, confirmée respectivement après 3 mois, 2 ans et demi et 5 ans.

OBSERVATION 2.039 : M. Jec..., 27 ans. Ictère par hépatite infectieuse depuis 2 mois, avec prurit. Plusieurs hémorragies intestinales d'intensité moyenne. Amaigrissement de deux kilogs. Echec de la thérapeutique médicale. N.P.A.H. (25-10-1953) : le prurit a disparu au réveil. L'ictère après avoir légèrement foncé les deux premiers jours, régresse ensuite rapidement (Bilirubine à 4 u H.V.D.B. au 5^e jour, alors qu'elle était à 22 avant l'opération). Revu au 3^e mois en parfaite santé puis perdu de vue (étranger).

OBSERVATION 2.201 : M. Bra..., 34 ans. Ictère par hépatite infectieuse depuis 2 mois, avec prurit, selles décolorées. Amaigrissement de 10 kg. Echec du traitement médical. N.P.A.H. le 5-6-1954. Disparition du prurit dès le réveil. Premières selles colorées. Rétrocession rapide de l'ictère. Reprise de 17 kg. dans les premiers mois. Guérison confirmée après 5 ans.

OBSERVATION 2.428 : M^{me} Bel..., 26 ans. Ictère par hépatite infectieuse depuis 6 semaines avec prurit. Amaigrissement de 6 kg. Asthénie extrême. Echec du traitement médical. N.P.A.H. le 30-3-1955. Disparition du prurit dès le réveil. Rétrocession rapide de l'ictère (Bilirubine : 2 u H.V.D.B. au 8^e jour alors qu'elle était à 14 avant l'opération). Sort au 19^e jour cicatrisée, anictérique, en excellente forme. Guérison confirmée après 2 ans 1/2.

b) 5 *ictères* (4 de 6 semaines, 1 de 2 mois) furent opérés avec le diagnostic d'ictère par rétention probable. A l'intervention : intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires. Neurectomie péri-artère hépatique. Un décès au 5^e jour post-opératoire par anurie. Dans les 4 autres cas, disparition rapide de l'ictère. Guérison complète et définitive confirmée respectivement après 2 ans et demi, 7 ans, 7 ans et 10 ans.

OBSERVATION 1.224 : M^{me} Col..., 45 ans. Ictère de 6 semaines avec prurit intense, selles décolorées. Température subfébrile, douleurs articulaires. D'abord considéré et traité comme un ictère par hépatite (tests hépatiques très positifs). Puis, devant la persistance de l'ictère, la survenue d'une violente crise douloureuse de l'hypocondre droit que l'on retrouve d'ailleurs dans les antécédents depuis plus de 10 ans, enfin devant une formule biologique de l'ictère qui vire vers

l'obstacle (Bilirubine : 15 u H.V.D.B. Phosphatases alcalines : 11 u Roberts) l'intervention est décidée dans la crainte d'une lithiase cholédocienne. N.P.A.H. le 24-7-1950 : disparition immédiate du prurit. La bilirubine est retombée à 2 u H.V.D.B. au 8^e jour. La malade sort au 12^e jour cicatrisée et anictérique. Guérison confirmée après 10 ans.

OBSERVATION 1.341 : M^{me} For..., 27 ans. Ictère de 6 semaines, avec prurit, amaigrissement de 10 kg., suspect d'origine mécanique en raison de sa variabilité d'intensité. N.P.A.H. le 20-1-1951 : disparition immédiate du prurit, premières selles colorées. Sort au 14^e jour, cicatrisée, anictérique « ressuscitée ». Guérison confirmée après 7 ans.

OBSERVATION 1.575 : M^{me} Bar..., 51 ans. Ictère de 6 semaines avec prurit, décoloration des selles, température subfébrile, amaigrissement de 6 kg. Crainte d'une lithiase cholédocienne en raison de l'existence depuis 4 ans d'une dyspepsie de type biliaire. N.P.A.H. le 4-1-1952 : le prurit disparaît dès le réveil. Au 4^e jour, la Bilirubine est déjà revenue à la normale (8 u H.V.D.B. avant l'intervention). Guérison confirmée après 7 ans.

OBSERVATION 3.395 : M^{me} Sie..., 29 ans. Ictère de 2 mois, variable, prurigineux, survenu au décours d'une crise douloureuse de l'hypocondre droit. Une laparoscopie a montré un aspect de foie rétentionnel et fait décider l'exploration chirurgicale dans la crainte d'une lithiase cholédocienne. N.P.A.H. le 4-6-1958 : disparition immédiate du prurit, progressive de l'ictère : au 20^e jour la Bilirubine est à 1 u H.V.D.B. (9 avant l'intervention). Guérison confirmée après 2 ans 1/2.

OBSERVATION 2.628 : M. Acc..., 62 ans. Ictère de 6 semaines, suspicion de néoplasme pancréatique en raison de l'intensité de l'ictère, de son caractère progressif, de l'intensité du prurit et de la détérioration extrêmement grave de l'état général. N.P.A.H. le 4-1-1956 : disparition immédiate du prurit. Décès au 7^e jour par anurie post-opératoire, apparue au 3^e jour et ayant résisté à toutes les entreprises thérapeutiques.

C) *Biopsie hépatique : lésions graves d'hépatite infectieuse évolutive, avec nécrose parenchymateuse du type « nécrose subaiguë du foie » ou « nécrose insulaire ».*
5 OBSERVATIONS.

a) 4 ictères prolongés (1 à 6 semaines, 2 de 2 mois, 1 de 3 mois) furent opérés en raison de la crainte d'un

obstacle sur la voie biliaire principale. Disparition rapide de l'ictère dans les 4 cas, et guérison confirmée sans séquelles respectivement après 7 mois, 2 ans, 3 ans et 8 ans.

OBSERVATION 1.269 : M^{me} Fon..., 30 ans. Ictère de 6 semaines, survenu au décours d'une crise douloureuse de l'hypocondre droit. La résistance au traitement médical, une formule biologique d'obstacle (Bilirubine/Phosphatases alcalines = 5/11,3), l'existence antérieure de crises douloureuses de l'hypocondre droit font redouter une lithiase de la voie biliaire principale. N.P.A.H. le 17-10-1950 : régression de l'ictère dès les premiers jours post-opératoires. Guérison sans aucun trouble digestif confirmée après 8 ans.

OBSERVATION 1.637 : M. Win..., 61 ans. Ictère de 2 mois. Malgré un syndrome biologique en faveur de l'hépatite (tests hépatiques très positifs ; Bilirubine/Phosphatases alcalines : 22/5,8) l'existence depuis 4 ans de crises douloureuses épigastriques et sous-costales gauches violentes et irrégulières, fait suspecter un ictère par pancréatite chronique. N.P.A.H. le 12-3-1952 : régression très rapide de l'ictère ; dès le 3^e jour la Bilirubine est retombée à 1,5 u H.V.D.B. Guérison sans séquelles confirmée après 7 mois.

OBSERVATION 2.875 : M^{me} Di B..., 43 ans. Ictère récidivant depuis 2 mois d'allure hépatique mais sa résistance au traitement médical fait craindre un obstacle de la voie biliaire principale. N.P.A.H. le 6-11-1956 : disparition totale de l'ictère dès le 14^e jour post-opératoire. Guérison sans récurrence confirmée après 3 ans.

OBSERVATION 2.879 : M. Des..., 44 ans. Ictère chronique depuis trois mois, variable et douloureux, suspect d'origine mécanique. N.P.A.H. le 10-12-1956. Le malade sort au 14^e jour, anictérique, transformé. Guérison sans aucun trouble digestif confirmée après 2 ans.

b) Un ictère récidivant depuis 15 mois, avec poussées ascitiques, ayant déjà subi sans succès une laparotomie avec cholécystectomie et drainage de la voie biliaire principale fut guéri à la suite d'une réintervention avec Neurectomie péri-artère hépatique. Guérison spectaculaire confirmée après 6 ans.

OBSERVATION 1.656 : M^{me} Pic..., 63 ans. Malade présentant depuis mars 1951 des poussées ictéro-ascitiques régressant

passagèrement sous l'influence du traitement médical. L'existence de crises douloureuses de l'hypocondre droit avec accès fébriles fait craindre une obstruction cholédocienne avec retentissement hépatique grave. Première intervention le 1-4-1952 (Professeur MALLET-GUY) : tout semble pouvoir être expliqué par une cholécystite chronique lithiasique avec retentissement pancréatique. Cholécystectomie. Drainage trans-cystique de la voie biliaire principale. Suites d'abord favorables. Cependant, persistance de l'ascite et surtout en juin récurrence des crises angiocholitiques avec ictère, si bien que l'on décide de réintervenir. N.P.A.H. le 1-7-1952 : suites très simples : disparition rapide de l'ictère et de l'ascite. Guérison définitive, sans récurrence, confirmée après 6 ans.

D) *Biopsie hépatique : lésions d'hépatite infectieuse prolongée avec signes histologiques d'évolution cirrhogène.*
7 OBSERVATIONS.

a) 1 ictère par hépatite récidivant depuis près de 7 mois, malgré le traitement médical, y compris la corticothérapie, fut opéré en vue d'une Neurectomie péri-artère hépatique. Guérison rapide et définitive confirmée après 4 ans.

OBSERVATION 2.769 : M. Jou..., 38 ans. En décembre 1955, ictère par hépatite infectieuse qui disparaît vers le 15-1-1956 sous l'influence du traitement médical comprenant notamment la corticothérapie. Persistance cependant d'un discret prurit. Récurrence ictérique en mars 1956 : malgré le traitement médical l'ictère persiste, avec prurit, selles décolorées. N.P.A.H. le 23-6-1956 : disparition immédiate du prurit, les premières selles sont colorées ; la Bilirubine à 9 u H.V.D.B. avant l'intervention est retombée à 2 u H.V.D.B. le 11^e jour. Sort cicatrisé et anictérique au 15^e jour. Guérison stable, confirmée après 4 ans.

b) 1 ictère de 6 semaines fut opéré en raison de la crainte d'un ictère par rétention. Guérison confirmée après 4 ans et demi.

OBSERVATION 1.842 : M^{me} Vol..., 49 ans. Ictère de 6 semaines. La résistance au traitement médical, l'existence de phénomènes douloureux de l'hypocondre droit depuis 2 ans, une formule biologique qui tend vers l'obstacle

Bilirubine	=	10 u H.V.D.B.
Phosphatases alcalines		12 u Roberts

font craindre un obstacle de la voie biliaire principale. N.P.A.H. le 26-1-1953 : au 15^e jour l'ictère a complètement disparu. Guérison confirmée après 4 ans 1/2.

c) 1 ictère de 2 mois fut opéré avec le diagnostic de lithiase cholédocienne. Régression rapide de l'ictère. Décès de la malade après 7 ans de guérison parfaite; à l'autopsie : parenchyme hépatique : disparition de toute lésion histologique.

OBSERVATION 1.705 : M^{me} Roz..., 49 ans. Ictère de 2 mois survenu au décours d'une crise douloureuse aiguë de l'hypocondre droit avec frissons et clocher thermique à 40°, entrecoupé de nombreux accès fébriles. Sur une radiographie de l'aire vésiculaire, une ombre ovale paravertébrale droite est interprétée comme un calcul cholédocien. N.P.A.H. le 26-6-1952 : la malade sort au 14^e jour anictérique. Guérison parfaite durant 6 ans. En novembre 1958 : hématomérose grave. Splénoportographie : varices œsophagiennes. Intervention le 28-11-1958 (Docteur MAILLET) : œsogastrectomie polaire supérieure + splénectomie d'une rate très augmentée de volume, extrêmement fibreuse à l'examen microscopique avec deshabitation presque totale du parenchyme splénique.

Décès le 8-6-1959 : à l'autopsie : Ascite. Infarctissement du grêle sur 40 cm. Thrombose organisée de la totalité du tronc de la veine porte (thrombose portale probablement d'origine splénique). Foie macroscopiquement sain : examen microscopique : parenchyme pratiquement sain.

d) 1 ictère durant depuis 4 mois fut opéré avec le diagnostic probable de lithiase cholédocienne. Récession rapide de l'ictère dans la période post-opératoire. Résultat incomplet : récurrences subictériques, cédant à la corticothérapie.

OBSERVATION 3.524 : M^{me} Del..., 52 ans. Ictère chronique de 4 mois, avec prurit intense, atteinte de l'état général. Le caractère variable de l'ictère, une formule biologique d'obstacle

Bilirubine	2 u H.V.D.B.
------------	--------------

	÷	
Phosphatases alcalines		10,5 u Roberts

l'existence depuis 2 ans d'une dyspepsie de type biliaire, font redouter une lithiase cholédocienne. N.P.A.H. le 28-10-1958. Disparition immédiate du prurit, rapide de l'ictère. La malade sort au 9^e jour cicatrisée et anictérique. Mais dans les mois

qui suivent, malgré une nette amélioration subjective, plusieurs petites poussées subictériques qui cèdent rapidement à la cortisone.

e) 1 subictère chronique durant depuis 1 an, entrecoupé d'hémorragies digestives fut opéré avec le diagnostic de lithiasse biliaire. Amélioration transitoire. Reprise évolutive de la cirrhose post-nécrotique.

OBSERVATION 3.384 : M^{me} Arn..., 58 ans. Depuis 1 an subictère résistant au régime et au traitement médical ; 3 hémorragies digestives au cours des 9 derniers mois. Découverte radiologique d'une lithiasse vésiculaire qui motive l'intervention. Le 30-4-1958 : cholécystectomie pour lithiasse vésiculaire aseptique. N.P.A.H. Suites opératoires très simples : la malade sort au 18^e jour cicatrisée et anictérique. Récidive des hémorragies digestives en août 1958, et en octobre apparition d'ascite et d'œdème des membres inférieurs.

f) 1 ictère chronique de 6 mois fut opéré avec le diagnostic probable de néoplasme de la vésicule biliaire ou des voies biliaires. Suites d'abord simples avec disparition de l'ictère. Décès au 40^e jour par péritonite.

OBSERVATION 588 : M^{me} Moy..., 65 ans. Ictère chronique de 6 mois. La formule biologique d'obstacle

Bilirubine	19 u H.V.D.B.
------------	---------------

Phosphatases alcalines	31 u Roberts
------------------------	--------------

la perception dans l'hypocondre droit d'une masse faisant corps avec le foie, l'intensité de l'atteinte de l'état général, font porter le diagnostic de néoplasme de la vésicule biliaire ou des voies biliaires. N.A.P.H. le 4-6-1947. Suites d'abord simples : l'ictère a pratiquement disparu au 30^e jour. Au cours de l'intervention un petit canalicule biliaire avait été ouvert involontairement à la surface du foie, et cathétérisé par une sonde de Nélaton n° 7. Le 9-7-1947, un abondant écoulement biliaire se produisant toujours par cette sonde, réintervention pour anastomose d'une anse jéjunale montée en Y. Décès au 3^e jour par péritonite biliaire.

g) Un malade fut opéré au décours d'un ictère de 2 mois dans la crainte d'un obstacle sur la voie biliaire principale. Il s'agissait en fait d'un syndrome post-hépatitique durant depuis 8 ans, avec rechute ictérique. Guérison rapide et définitive confirmée après 6 ans.

OBSERVATION 1.508 : M^{lle} Lac..., 26 ans. En 1943, ictère par hépatite infectieuse ayant duré 3 semaines. Depuis, à chaque écart de régime, crise douloureuse sous-costale droite durant 1/2 heure à 12 heures. En juillet 1951, après une série de nouvelles crises douloureuses, apparition d'un ictère avec prurit et selles décolorées. Le traitement médical amène la rétrocession de cet ictère en un mois, mais la persistance du prurit, de selles décolorées, des Phosphatases alcalines à 11 u Roberts, font craindre un obstacle de la voie biliaire principale. N.P.A.H. le 5-10-1951. Dès les premiers jours post-opératoires la malade se sent transformée. Revue après 6 ans, elle n'a plus représenté le moindre trouble digestif et a mené à bien sans encombre deux grossesses.

STATISTIQUE DU PROFESSEUR P. MALLET-GUY

25 ictères par hépatite infectieuse prolongée, traités par N.P.A.H.	{	1 décès post - opératoire par anurie.
		24 <i>disparitions de l'ictère dans les suites post-opératoires immédiates.</i>
22 malades suivis	{	1 décès au 40 ^e jour par péritonite.
		2 guérisons passagères avec reprise évolutive ultérieure d'une cirrhose post-nécrotique.
		19 GUÉRISONS STABLES.

II. — Syndromes post-hépatitiques opérés en dehors de tout ictère avec, à la biopsie hépatique, stigmates histologiques de séquelles d'hépatite infectieuse.

5 Observations.

a) Dans 4 cas, l'intervention révéla l'intégrité anatomique et fonctionnelle aussi bien de la vésicule biliaire que de la voie biliaire principale. Il s'agit donc de cas purs. *Résultat immédiat excellent dans les 4 cas.* Chez

les 3 malades suivis : 2 *guérisons complètes* vérifiées respectivement après 2 ans et 5 ans. Une *amélioration très importante* confirmée après 9 ans.

OBSERVATION 909 : M^{me} Gui..., 38 ans. Syndrome hépatitique depuis 15 ans. Depuis 1934, intolérance aux graisses et aux œufs, avec céphalées au moindre écart de régime. De janvier à juin 1948, crises douloureuses de l'hypocondre droit durant quelques heures et survenant tous les 15 jours environ. Depuis juin 1948, ces crises prennent un caractère angiocholiques avec frissons, température, ictère passager faisant craindre un obstacle de la voie biliaire principale. N.P.A.H. le 18-2-1949. Amélioration extrêmement nette confirmée après 9 ans : pas de récides angiocholiques. Garde cependant son intolérance aux œufs et aux graisses.

OBSERVATION 2.022 : M. Che..., 40 ans. Syndrome post-hépatitique depuis 18 mois. En avril 1952, ictère par hépatite infectieuse durant un mois 1/2. Depuis, syndrome douloureux épigastrique post-prandial, amaigrissement de 10 kg., et surtout crises douloureuses sous-costales droites, fébriles, suivies d'ictère fugace, se répétant environ une fois par mois et qui font craindre une lithias cholédocienne. N.P.A.H. le 30-9-1953. Le malade quitte le service un mois plus tard, tous les symptômes ayant disparu. Nord-Africain perdu ensuite de vue.

OBSERVATION 2.135 : M^{me} Com..., 33 ans. Syndrome post-hépatitique depuis 8 ans. Hépatite infectieuse ictérogène en mars 1946. Depuis crises douloureuses de l'hypocondre droit très vives avec migraines, se répétant environ 10 fois par an. Les cures à Vichy en 1948 et 1949 amènent une amélioration passagère. Par contre celle de 1950 reste sans effet, de même qu'une série de tubages duodénaux qui est alors pratiquée. A la suite de la cure de 1952, les troubles s'exagèrent encore et la malade maigrit. Finalement la décision opératoire est prise avec le diagnostic probable de cholécystopathie. N.P.A.H. le 9-3-1954. Guérison intégrale, confirmée après 5 ans : la malade a repris 14 kg., ne suit aucun régime, n'a plus représenté ni douleurs de l'hypocondre droit ni migraines.

OBSERVATION 3.582 : M^{me} Hen..., 44 ans. Syndrome post-hépatitique récent. En octobre 1958 ictère par hépatite infectieuse durant 3 semaines. Depuis garde anorexie, endolorissement permanent de l'hypocondre droit. Une cholécystographie n'ayant pas montré d'opacification de la vésicule biliaire, l'intervention est décidée avec le diagnostic de cholécystopathie. N.P.A.H. le 22-12-1958. Guérison confirmée après 2 ans.

b) Dans 1 cas, une cholécystectomie fut associée à la Neurectomie péri-artère hépatique en raison d'une hypertension du cystique. *Amélioration confirmée après 2 ans.*

OBSERVATION 3.720 : M^{me} Jan..., 47 ans. Syndrome post-hépatitique très ancien. Ictère infectieux bénin vers l'âge de 10 ans. Depuis dyspepsie qui s'exagère à l'âge adulte. De plus, depuis 1951, s'y ajoutent à raison d'une à deux fois par an des crises douloureuses de l'hypocondre droit d'allure vésiculaire ; l'une d'elles, en mai 1958 prend même un caractère cholédocien (douleurs, frissons, température à 38°, subictère). Une cure à Vichy en 1958 est sans aucun effet ; au contraire la dyspepsie s'aggrave encore, et les crises douloureuses augmentent de fréquence. Finalement une cholangiographie intra-veineuse ayant montré un aspect de maladie du cystique, l'intervention est décidée et réalisée le 27-4-1959 : cholécystectomie d'une vésicule apparemment saine, sans calcul, mais ne se vidant pas (maladie du cystique). N.P.A.H. Malade revue après 2 ans : se déclare très améliorée. Doit cependant suivre encore un petit régime.

ICTERES PAR HEPATITE INFECTIEUSE
TRAITES PAR NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE
54 Observations recueillies dans la littérature médicale

I. — 9 observations de A. LEHNER (Lucerne).

A. LEHNER, qui conduit toutes ses interventions sur les voies biliaires sous contrôle radiomanométrique per-opératoire, a effectué de 1952 à juillet 1960, 18 Neurectomies péri-artère hépatiques selon la technique de P. MALLET-GUY.

Dans 9 cas, il s'agissait d'ictères par hépatite infectieuse prolongée, ayant résisté au traitement médical, et qui furent opérés dans la crainte d'un obstacle de la voie biliaire principale.

L'Auteur se déclare extrêmement satisfait de la méthode. Et en effet :

Sur ces 9 malades :

- 8 ont bénéficié de suites opératoires simples, avec disparition rapide de l'ictère.
- 1 est mort à la 6^e semaine d'une affection intercurrente (hémorragie cérébrale par rupture d'anévrisme) alors que son ictère avec disparu.

Le tableau I résume les principales données de ces 9 observations.

9 OBSERVATIONS DE A. LEHNER

Age. - Sexe	Durée de l'ictère	Bilirubine en mgr. % avant intervent.	Aspect macroscopique du foye	V.B.	V.B.P. au 10 ^e jour post-opérat	Suites immédiates	Suites éloignées
H. 38 ans. N° 75.971 1952.	10 S	24,2	Gros, lisse, sombre	N	10,4	Excellentes Sortie 37° j. Anictérique	—
F. 63 ans. N° 72.852 1952.	5 S	30	Gros, bosselé	Lith. vés.	10,3	Excellentes Sortie 39° j. Anictérique	G. confirmée après 5 mois
H. 66 ans N° 79.858 1953.	10 J	16	Gros, lisse rouge vineux	N	9,8	Excellentes Sortie 18° j. Anictérique	—
F. 29 ans N° 92.342 1954.	11 S	13	—	N	5,8	Excellentes Sortie 38° j. Anictérique	G. confirmée après 5 mois
F. 55 ans N° 95.250 1955.	(subictère) 3 M	3,4	N	Hypertonie cyst.	—	Excellentes Sortie 16° j. Anictérique	—
F. 44 ans N° 97.130 1955.	2 M	32	Rouge vineux	Vés. non lithia. enflam.	18	Excellentes Sortie 54° j. Anictérique	—
F. 54 ans N° 22.166 1957.	1 M	23	Gros	Hypertonie	5,6	Excellentes Sortie 37° j. Anictérique	G. confirmée après 7 mois
H. 55 ans N° 49.277 1960.	1 M	46	—	N	11	Excellentes Sortie 55° j. Anictérique	—
F. 60 ans N° 52.268 1960.	15 J	8	N	N	4	Décès à la 6° se- maine alors que l'ictère avait disparu, d'une hémorragie cé- rébrale.	

II. — 6 observations de H. HOWALD (Zurich).

Cet auteur a effectué de 1954 à fin 1958, 7 Neurectomies péri-artère hépatique, dont 6 pour ictères par hépatite infectieuse prolongée.

Dans ces 6 cas :

— le traitement médical avait été jusque là totalement inefficace.

— l'indication opératoire fut posée parce qu'il existait un doute sur la possibilité d'ictère par rétention.

— l'intervention, complétée par un contrôle radiomonométrique transvésiculaire, révéla l'intégrité absolue des voies biliaires, aussi bien vésicule biliaire que voie biliaire principale.

— l'examen de la biopsie per-opératoire confirma qu'il s'agissait bien d'ictère par hépatite infectieuse.

Sur ces 6 malades :

— 5 ont bénéficié de suites simples, avec régression rapide de l'ictère dès les premiers jours post-opératoires, et ont été revus ensuite en parfait état de santé.

— 1 seul a vu son ictère persister après l'intervention. Il s'agit d'une femme de 64 ans, opérée en fort mauvais état général et chez laquelle la biopsie hépatique montra des lésions extrêmement importantes d'hépatite infectieuse cirrhogène. L'ictère qui durait depuis 6 semaines, subit une légère recrudescence après l'opération, puis mit de longues semaines à disparaître. Finalement cette malade mourut au 8^e mois de défaillance cardiaque.

Le tableau II résume les principales données de ces 6 observations.

TABLEAU II.

Age - Sexe	Durée de l'ictère	Bilirubine pré-opératoire en mgr. %	Aspect macroscopique du fofe	Suites opératoires immédiates	Suites éloignées
H. 26 ans N° 2.027 - 1954.	2 M.	54	N	Excellentes	Guérison 7 M.
F. 55 ans N° 611 - 1957	5 S.	9,1	Gros, dur	Excellentes	Guérison 11 M.
F. 51 ans N° 362 - 1956	4 S.	34	Gros, dur, bosselé	Excellentes	Guérison 23 M.
F. 64 ans N° 2.043 - 1957	6 S.	25	Gros, marbré de jaune-vert	Légère aggravation puis régression extrêmement lente de l'ictère	Décès au 8 ^e mois par défaillance cardiaque
F. 45 ans N° 2.444 - 1956	6 S.	25	Gros	Excellentes	Guérison 15 M.
F. 50 ans N° 2.940 - 1957	3 S.	16,7	Gros, dur	Excellentes	Guérison 3 M.

6 OBSERVATIONS DE H. HOWALD

Dans tous les cas, intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires, vérifiée par radiomanométrie per-opératoire.

III. — 9 observations de B. PLACAK (Prague).

B. PLACAK a réalisé de 1954 à fin 1959, 41 Neurectomies péri-artère hépatique selon la technique de P. MALLET-GUY, dont 9 pour ictères par hépatite infectieuse prolongée.

— Dans 2 cas, le diagnostic d'ictère par hépatite était posé avant l'intervention, et celle-ci décidée en vue de réaliser une Neurectomie péri-artère hépatique.

— Dans les 7 autres cas, l'indication opératoire fut posée dans la crainte d'un ictère obstructif, et la Neurectomie péri-artère hépatique décidée en cours d'intervention devant l'intégrité des voies biliaires.

Les résultats de B. PLACAK sont également extrêmement satisfaisants ; en effet :

9 ictères par hépatite infectieuse prolongée traités par Neurectomie péri-artère hépatique :

- 1 décès post-opératoire par œdème aigu du poumon alors que l'ictère avait régressé.
- 8 *guérisons suivies avec un recul de plusieurs années.*

L'auteur ayant bien voulu nous communiquer les lames des biopsies hépatiques per-opératoires qu'il pratiqua dans ses 7 derniers cas, et ces lames ayant été examinées par Monsieur le Professeur Agrégé FÉROLDI, nous pouvons donc rapporter ici ces observations classées selon les données de la biopsie hépatique, ainsi que nous l'avons fait pour nos observations personnelles.

A) *Biopsie hépatique : lésions banales d'hépatite infectieuse, sans complications.*

2 ictères, l'un de 15 jours, l'autre de 2 mois, opérés avec le diagnostic probable d'ictère par rétention. Neurectomie péri-artère hépatique. Disparition rapide de l'ictère dans les deux cas. Guérison vérifiée après 1 an et demi et 2 ans.

DOSSIER 29/58 : M^{me} M. M., Ictère de 15 jours survenu à la suite d'une colique biliaire. Bilirubine : 19 mgr. ‰. Intervention (13-1-1958) : intégrité anatomique des voies biliaires. N.P.A.H. Disparition rapide de l'ictère. Guérison vérifiée après 2 ans.

DOSSIER 978/58 : M. L. C., 43 ans. Ictère de 2 mois, continu, très prurigineux. Bilirubine à 52,6 mgr. ‰. Amaigrissement de 16 kg. Intervention le 29-7-1958. Intégrité des voies biliaires. N.P.A.H. Disparition progressive et de l'ictère et du prurit. Guérison vérifiée après 1 an 1/2 : a repris 20 kg.

B) *Biopsie hépatique : hépatite infectieuse cholostatique.*

1 ictère de 5 semaines, opéré avec le diagnostic probable d'ictère par rétention. Régression rapide après Neurectomie péri-artère hépatique. Malade revu après un an, en parfait état de santé.

DOSSIER 1.651/58 : M. A. P., 62 ans. Ictère de 5 semaines, très prurigineux. Bilirubine à 14 mgr. ‰. Anorexie totale. Intervention (22-12-1958) : intégrité des voies biliaires, foie très augmenté de volume, de coloration verdâtre. N.P.A.H. Disparition rapide et de l'ictère et du prurit. Guérison vérifiée après 1 an.

C) *Biopsie hépatique : lésions d'hépatite infectieuse avec évolution cirrhogène.*

a) 1 ictère chronique, non amélioré par une dérivation biliaire interne, fut opéré en vue d'une Neurectomie péri-artère hépatique. Résultat excellent. Guérison maintenue après 6 ans.

DOSSIER 2.137/54 : M^{me} Z. H., 34 ans. En 1952, ictère par hépatite infectieuse. Début 1954, subit dans un autre service chirurgical une cholécystoduodénostomie, pour hépatite chronique avec ictère. Pas d'amélioration. Fin 1954 : Bilirubine : 2,1 mgr. ‰, tests hépatiques très positifs. A l'intervention : gros foie finement granuleux. Voies biliaires normales à la cholangiographie per opératoire. Cholécystectomie. Fermeture de l'orifice duodénal de la cholécystoduodénostomie. N.P.A.H. Après une convalescence rapide, cette malade a été revue au bout de 6 ans en excellente santé, avec des tests hépatiques négatifs.

b) Une femme de 40 ans fut opérée avec le diagnostic de cirrhose hépatique avec ictère depuis 3 semaines en vue d'une Neurectomie péri-artère hépatique. Après une accentuation immédiate de l'ictère, évolution lente, mais progressive vers la guérison maintenue après 3 ans et demi.

DOSSIER 2.419/55 : M^{me} F. P., 40 ans. Diagnostic à l'entrée : cirrhose hépatique, ictère depuis 3 semaines. A l'intervention (21-12-1955) : intégrité des voies biliaires. Gros foie, lisse, luisant. N.P.A.H. D'abord accentuation de l'ictère puis amélioration progressive aboutissant à la guérison clinique avec disparition complète de l'ictère au 11^e mois. Revue après 3 ans 1/2 en parfait état de santé. Tests hépatiques négatifs.

c) 2 ictères chroniques (6 mois et 8 semaines) furent opérés dans la crainte d'ictère mécanique. Neurectomie péri-artère hépatique. Régression rapide de l'ictère dans les deux cas. Un décès au 1^{er} mois par œdème aigu du poumon. Une guérison stable confirmée après 5 ans et demi.

DOSSIER 1.623/59 : M. M. V., 52 ans. Ictère depuis 6 mois avec prurit, douleurs sous-costales droites, atteinte de l'état général. La bilirubine est à 10,5 mgr. ‰. A l'intervention (23-11-1959) : gros foie granuleux. Intégrité des voies biliaires. N.P.A.H. Disparition rapide de l'ictère. Décès au premier mois par œdème aigu du poumon (gros cœur antérieurement connu).

DOSSIER 1.092/56 : M. B. K., 58 ans. Ictère depuis 8 semaines, sans température, avec prurit. Bilirubine : 18,5 mgr. ‰. A l'intervention (8-10-1956) : intégrité des voies biliaires, gros foie granuleux. N.P.A.H. Disparition immédiate du prurit, rapide de l'ictère. Guérison confirmée après 5 ans 1/2.

IV. — 3 observations de R. MONTANT (Genève).

R. MONTANT a été amené à opérer 3 ictères prolongés (2 de 6 semaines, 1 de 1 mois) d'allure hépatitique, mais suspects d'origine mécanique en raison de leur résistance au traitement médical. Le contrôle radiomanométrique per-opératoire ayant montré l'intégrité anatomique et fonctionnelle de la voie biliaire principale, cet auteur pratiqua une Neurectomie péri-artère hépatique selon la technique

de P. MALLET-GUY. L'examen de la biopsie hépatique peropératoire confirma qu'il s'agissait bien d'hépatite infectieuse prolongée. Dans les 3 cas, disparition immédiate du prurit, disparition rapide de l'ictère, reprise rapide de l'état général. Un de ces malades, qui au moment de l'intervention présentait des lésions histologiques extrêmement graves associant nécrose cellulaire, cholestase et sclérose inflammatoire, avait retrouvé 10 semaines après, un parenchyme hépatique pratiquement normal ainsi qu'en témoigna une ponction biopsie de contrôle.

CAS I : M^{me} B. E., 41 ans. Début 1953, cholécystectomie pour lithiase vésiculaire. Cinq mois plus tard, apparition d'un ictère avec prurit, fièvre, urines foncées, selles décolorées. Les tests hépatiques sont positifs. Après 6 semaines de traitement médical, totalement inefficace, on décide de réopérer la malade dans la crainte d'un ictère par rétention. A l'intervention : intégrité anatomique et fonctionnelle de la voie biliaire principale. N.P.A.H. Biopsie hépatique (hépatite infectieuse). Suites simples. Disparition de l'ictère en quelques jours.

CAS II : M^{me} O. M., 39 ans. Début février 1958, à la suite de la 4^e injection d'une série de sels d'or, prescrite pour acné rosacée, apparition d'un ictère avec température subfébrile, prurit, selles décolorées, urines foncées. L'accentuation de l'ictère malgré le traitement médical, l'atteinte de l'état général, font poser l'indication d'une laparotomie exploratrice à la 6^e semaine. A l'intervention (19-3-1958) : intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires. N.P.A.H. Biopsie hépatique (hépatite infectieuse). Disparition progressive de l'ictère.

CAS III : M^{me} F. M., 56 ans. Depuis plus de 14 ans, coliques hépatiques, intolérance aux graisses. Actuellement ictère de 4 semaines, apparu début novembre 1959 à la suite d'une colique hépatique, avec prurit, selles décolorées, urines foncées, qu'on soupçonne d'origine mécanique bien que les tests hépatiques soient partiellement positifs. Intervention (5-12-1959) : cholécystectomie pour une grosse vésicule lithiasique. Intégrité anatomique et fonctionnelle de la voie biliaire principale. L'origine de l'ictère ne peut manifestement être recherchée qu'au niveau du foie dont l'aspect est par ailleurs apparemment normal. N.P.A.H. Biopsie hépatique (hépatite subaiguë grave avec nécrose cellulaire, thrombi biliaires, début de sclérose inflammatoire). Suites simples, disparition immédiate du prurit, régression rapide de l'ictère, premières selles colorées, reprise de l'état général.

2 mois plus tard, tous les examens de laboratoire sont normaux et une ponction biopsie du foie pratiquée à la 10^e semaine montre un parenchyme hépatique pratiquement normal.

V. — 1 observations de G. DEVIC (Vienne).

G. DEVIC, parmi plus de trois cents interventions personnelles d'ordre hépato-biliaire, a pratiqué avec succès 2 Neurectomies péri-artère hépatique selon la technique de son Maître, Monsieur le Professeur MALLET-GUY : l'une pour hépatite chronique scléreuse non ictérogène chez une femme opérée avec le diagnostic probable de cancer de l'estomac ; l'autre pour un ictère de 6 semaines, *par hépatite infectieuse prolongée* chez une femme de 69 ans. La décision opératoire, prise en vue de réaliser une Neurectomie péri-artère hépatique, fut motivée par la résistance de l'ictère au traitement médical, s'accompagnant d'une grave atteinte de l'état général avec amaigrissement de 17 kg. L'intervention (15-11-1954) confirma l'intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires, et permit une biopsie hépatique large, qui mit en évidence des lésions graves d'hépatite infectieuse avec nécrose cellulaire péri et centro-lobulaire, et, cholostase intra-hépatique. Les suites opératoires furent simples : le prurit avait disparu dès le réveil. L'ictère, bien qu'intense (25 u H.V.D.B. le 3-11-1954) avait fortement régressé à la sortie de la malade au 17^e jour ; l'état général était déjà transformé. Cette malade fut régulièrement suivie : en moins d'un an, elle avait déjà repris 15 kg. Revue en janvier 1960, l'état digestif était toujours parfait.

VI. — 2 observations de L. SARTI (Milan).

De 1954 à juillet 1957, L. SARTI a effectué avec 4 excellents résultats, 4 Neurectomies péri-artère hépatique selon la technique de P. MALLET-GUY. Il s'agissait chaque fois d'ictère chronique dont l'origine mécanique suspectée fut éliminée par l'intervention complétée par une radio-manométrie per-opératoire des voies biliaires. La biopsie hépatique per-opératoire montra des lésions :

— de cirrhose hépatique banale dans 1 cas ;

— de cholangiolite chronique non spécifique dans 1 cas ;

— *d'hépatite infectieuse dans 2 cas* : ces 2 malades, âgés de 31 et 36 ans, dont l'ictère intense durait depuis 45 et 48 jours, commencèrent à déjaunir dès le 3^e jour post-opératoire, et sortirent de l'hôpital, anictériques, respectivement au 16^e et 24^e jour après la Neurectomie péri-artère hépatique.

VII. — 12 observations de P. KYRLE (Vienne).

P. KYRLE, au cours de ces 6 dernières années, a eu l'occasion d'opérer 12 cas d'ictère par hépatite infectieuse prolongée, faussement soupçonnés d'origine mécanique. Chaque fois, cet auteur intervint sur le système nerveux végétatif hépatique, mais suivant des modalités différentes :

— A deux reprises il réalisa une sympathico-diaphérèse de l'artère hépatique, selon la méthode de DOPPLER (badigeonnage de l'artère sur 1 à 2 cm. avec une solution d'isophénol à 5 %) : dans ces 2 cas, l'ictère ne régressa que de façon extrêmement lente, et persistait encore, quoique atténué, à la sortie du malade.

— Une fois, P. KYRLE réalisa une dénervation totale du pédicule hépatique, telle que le conseille STÜCKE et ajouta un drainage biliaire externe. Après des suites opératoires d'abord troublées par un début de coma hépatique, l'ictère régressa, puis récidiva, et finalement cette malade de 69 ans mourut au 6^e mois dans un tableau d'ictère grave.

— Enfin, à 9 reprises, P. KYRLE réalisa une Neurectomie péri-artère hépatique telle que l'a décrite P. MALLET-GUY, mais y ajouta dans 3 cas, un drainage biliaire externe :

Sur ces 9 cas :

7 excellents résultats ;

2 morts post-opératoires.

Les données de ces 9 observations sont résumées dans le tableau III.

TABLEAU III.

9 OBSERVATIONS DE P. KYRLE

Age - Sexe	Durée de l'ictère	V.B.	V.B.P.	Foie	Intervention réalisée	Suites immédiates	Suites éloignées	Biopsie hépatique
F. 56 ans N° 6.242 1955.	2 M	N	N	Gros jaunâtre	N.P.A.H. + Dr. bil. ext.	Excellentes	Guérison 3 ans 1/2	—
F. 54 ans N° 7.315 1956.	1 M	Cholécys- anté.	N	—	N.P.A.H. + Dr. bil. ext.	Disparition très lente de l'ictère	Guérison 3 ans	—
H. 63 ans N° 9.207 1957.	2 M	N	N	D'aspect cholosta- tique	N.P.A.H.	Excellentes	Guérison 13 mois	—
H. 60 ans N° 9.785 1958	3 M 1/2	N	N	D'aspect cholosta- tique	N.P.A.H.	Excellentes	Guérison 16 mois	H. inf. cholostatique
F. 52 ans N° 11.781 1958	6 S	N	N	Gros	N.P.A.H.	Excellentes	Guérison 10 mois	H. inf. cholostatique
F. 70 ans N° 12.635 1958.	6 S	Calculs	N	Très gros	N.P.A.H. + cholécystectomie	Décès par coma hépatique		H. inf. avec début de cirrhose
F. 71 ans N° 13.360 1959.	4 S	Calculs	N	Gros, dur granuleux	N.P.A.H. + cholécystendèse	Décès par péritonite biliaire		H. inf. avec début de cirrhose
30 ans N° 13.883 1960.	3 S	N	N	Un peu gros	N.P.A.H. + cholécystectomie	Excellentes	—	Hépatite avec cirrhose
65 ans N° 16.456 1960.	5 S	N		Gros	N.P.A.H.	Excellentes	—	Hépatite infectieuse

VIII. — 12 observations de Y. SALEMBIER (Lille).

Convaincu de l'efficacité de l'action sur le système nerveux végétatif hépatique dans le traitement des ictères par hépatite infectieuse prolongée, Y. SALEMBIER en a traité ces dernières années 12 cas par Neurectomie péri-artère hépatique :

— dans 9 cas, l'indication opératoire fut posée avec le diagnostic à peu près certain d'ictère par hépatite et l'intention de pratiquer la neurectomie.

— 2 fois, le diagnostic préopératoire était d'ictère néoplasique, une fois d'ictère par sténose post-opératoire de la voie biliaire principale.

Y. SALEMBIER eut à déplorer une mort par accident anesthésique en fin d'intervention. Dans tous les autres cas, l'ictère disparut dans un délai de 2 semaines à 2 mois. Une malade, après avoir guéri de son ictère est décédée ultérieurement d'une affection intercurrente. Tous les autres malades ont été revus en parfait état de santé dans des délais variant entre 6 mois et 6 ans.

Il faut toutefois noter, qu'à la Neurectomie péri-artère hépatique, telle que la réalise P. MALLET-GUY, Y. SALEMBIER ajoute :

— d'une part une cholécystostomie de drainage, qu'il utilise également pour perfusion de xylocaïne ou même de cortisone post-opératoire.

— d'autre part, une libération du cholédoque, sur toute sa circonférence, sur une longueur de 1 cm. 5, interrompant ainsi également le plexus nerveux péri-biliaire.

Cette technique s'écarte donc de la seule résection du plexus nerveux antérieur péri-artériel, telle que la préconise notre Maître, et dont nous apportons les résultats dans ce travail.

SYNDROMES POST-HEPATITIQUES

TRAITES PAR NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE

4 observations de B. PLACAK.

B. PLACAK a traité *avec plein succès* 4 malades anictériques, se plaignant de troubles dyspeptiques et douloureux d'allure hépato-biliaire, relevant en fait d'un syndrome post-hépatitique, séquelle d'un ictère par hépatite infectieuse antérieure.

— 2 fois le diagnostic avait été posé avant l'intervention et celle-ci décidée en vue de réaliser une Neurectomie péri-artère hépatique.

DOSSIER 35/1957 : M^{me} F. P., 29 ans. Ictère par hépatite infectieuse en 1953. Depuis garde anorexie, nausées, pesanteurs de l'hypocondre droit. A l'intervention (janvier 1957) : intégrité des voies biliaires. Foie un peu gros, lisse, luisant. (Biopsie hépatique : importante cholangiolite). N.P.A.H. Guérison clinique vérifiée après 3 ans.

DOSSIER 1.429/1957 : M^{me} M. S., 32 ans. Ictère par hépatite infectieuse en janvier 1956. Depuis garde asthénie, anorexie, douleurs intermittentes de l'hypocondre droit. A l'intervention (1957) : intégrité des voies biliaires, foie d'aspect normal (biopsie hépatique : lésions de cholangiolite). N.P.A.H. Revue fin 1957 : se déclare guérie.

— Dans les 2 autres cas, l'indication opératoire avait été posée avec le diagnostic probable de lithiasé vésiculaire que ne vérifia pas l'intervention :

DOSSIER 1.001/1958 : M^{me} M. S., 44 ans. Ictère infectieux bénin en 1950. Depuis garde une gêne pénible de l'hypocondre droit. En avril 1958, une crise douloureuse aiguë de l'hypocondre droit. A l'intervention (1-8-1958) : intégrité des voies biliaires. Foie d'aspect normal (biopsie hépatique : cholangiolite avec stéatose). N.P.A.H. Guérison confirmée après 15 mois.

DOSSIER 1.575/1959 : M. J. F., 46 ans. En août 1959, ictère infectieux bénin. Depuis amaigrissement de 12 kg. et crises douloureuses sous-costales droites dont la plus violente en octobre 1959 s'est accompagnée de subictère. Une lithiasé vésiculaire est soupçonnée en raison d'une non imprégnation

vésiculaire à la cholecystographie. Intervention (13-11-1959) : intégrité des voies biliaires. Foie finement granuleux (biopsie hépatique : cholangiolite). N.P.A.H. Revu au bout d'un mois : excellent résultat.

**COMMENTAIRES SUR L'EFFICACITE
DE LA NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE
DANS L'HEPATITE INFECTIEUSE PROLONGEE
ET SES SEQUELLES**

Notre Maître, Monsieur le Professeur MALLET-GUY peut donc faire état de 25 ictères par hépatite infectieuse prolongée traités par la *seule* Neurectomie péri-artère hépatique avec :

— 24 succès immédiats, soit 96 %.

— 19 guérisons stables, vérifiées après plusieurs années, sur 22 malades suivis, soit 86,5 %.

Ces chiffres jamais atteints par aucune autre méthode chirurgicale dans le traitement de l'ictère par hépatite, sont confirmés par ceux des différents auteurs dont nous avons précédemment rapporté les observations et notamment :

LEHNER (9 cas) : 88 % de succès immédiats.

HOWALD (6 cas) : 83 % de succès immédiats.

PLACAK (9 cas) : 88 % de guérisons stables.

I. — La qualité du *résultat immédiat* a toujours été remarquable.

L'ictère disparaît parfois de façon spectaculaire dans les tout premiers jours post-opératoires : nous l'avons vu une fois disparaître complètement dès le 3^e jour, alors qu'il durait depuis 2 mois, avec une Bilirubine pré-opératoire à 19 u H.V.D.B. ; une autre fois dès le 4^e jour, alors qu'il durait depuis 6 semaines avec une Bilirubine pré-opératoire à 8 u H.V.D.B. Le plus souvent cependant, l'effacement de l'ictère et la normalisation de la bilirubinémie se font de façon plus progressive, dans des délais de 8 à 15 jours, exceptionnellement au-delà. Les premières

selles sont déjà colorées, puis se colorent de plus en plus ; à l'inverse les urines s'éclaircissent, cependant que disparaît la pigmentation conjonctivale et cutanée. Il existe, mais non de façon constante, une certaine proportionnalité entre le délai de disparition de l'ictère d'une part, sa durée antérieure et son intensité d'autre part : ainsi, dans notre seul cas où ce délai atteignit 30 jours, il s'agissait à la fois d'un ictère très prolongé (6 mois) et très intense (19 u H.V.D.B.). Il arrive par ailleurs (PLACAK, KYRLE) que le déjaunissement soit précédé le lendemain ou le surlendemain de l'opération par une accentuation de la teinte tégumentaire, sans que ceci préjuge de la rapidité de la guérison ultérieure ; ainsi dans une observation où nous avons personnellement observé ce fait, la bilirubinémie était déjà passée de 22 à 4 u H.V.D.B. au 4^e jour post-opératoire.

Nous n'avons pas personnellement de données suffisantes pour étudier de façon précise la normalisation des tests de floculation, après Neurectomie péri-artère hépatique. Il semble cependant que leur perturbation survive quelque peu à la disparition de l'ictère, et qu'ils ne redeviennent négatifs que de façon très progressive.

Un autre effet remarquable de la Neurectomie péri-artère hépatique est la disparition pratiquement constante, immédiate et définitive du prurit. Dès le réveil, l'opéré s'en déclare délivré ; et pour qui a connu le désagrément d'un prurit intense et tenace, ce n'est pas là le moindre des bienfaits de l'intervention.

Enfin, tous les malades ont été d'accord pour affirmer la transformation rapide de leur état général avec reprise de l'appétit, disparition de l'asthénie. Certains ont même parlé de « véritable résurrection ».

II. — La qualité des *résultats éloignés* est également excellente.

— Dans 86,5 % des cas, la guérison obtenue a été stable, c'est-à-dire que les malades, après des délais atteignant parfois 10 ans, ont été revus en parfait état de santé,

ayant repris rapidement une activité normale, ayant abandonné tout régime de 3 à 6 mois après l'intervention, sans récurrence ictérique, ni séquelle dyspeptique ou douloureuse. Certains malades signalent même de façon un peu paradoxale, la disparition de troubles digestifs très antérieurs à l'épisode ictérique ayant motivé la Neurectomie péri-artère hépatique et sans rapport apparent avec lui.

Le caractère définitif et total de la guérison obtenue par la Neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement de l'ictère par hépatite infectieuse prolongée, apparaît en fait étroitement lié à la nature des lésions histologiques constatées lors de l'intervention. En effet, parmi nos 22 malades suivis à long terme, 15 présentaient des lésions d'hépatite infectieuse ou bien banales, ou bien pseudo-cholostatiques, ou bien du type « nécrose insulaire ». Ces 15 malades — soit 100 % — ont bénéficié d'une guérison définitive sans séquelle. Par contre, chez 7 malades, la biopsie hépatique per-opératoire avait montré des lésions d'hépatite infectieuse avec sclérose inflammatoire, évolutive, extensive, *cirrhogène*. 4 — soit 57 % — ont bénéficié d'une guérison définitive ; 2 — soit 28,5 % — n'ont bénéficié que d'une amélioration transitoire, avec reprise évolutive ultérieure du processus cirrhotique.

La Neurectomie péri-artère hépatique apparaît donc capable, *dans des cas où le traitement médical avait été jusque là totalement inefficace* :

1° De provoquer, avec une quasi constance, la guérison totale et définitive d'un ictère prolongé par hépatite infectieuse banale ou pseudo-cholostatique ou du type nécrose insulaire.

2° De stopper et de guérir, dans plus de la moitié des cas, un processus cirrhogène évolutif post-hépatitique, la sclérose devenant purement cicatricielle, le parenchyme hépatique retrouvant un aspect normal, comme nous l'ont montré 3 ponctions biopsies effectuées chez trois malades respectivement 6 mois, 2 ans et 7 ans après l'intervention.

L'excellence de ces résultats nous permet donc d'envisager maintenant :

**LA PLACE DE LA NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE
DANS LE TRAITEMENT DE L'HEPATITE INFECTIEUSE ICTERIGENE
ET DE SES SEQUELLES**

1) Il est bien évident que le traitement de l'ictère par hépatite infectieuse reste dans l'immense majorité des cas, d'essence essentiellement médicale.

2) Un certain nombre de ces malades arrive cependant au chirurgien dans la crainte d'un ictère mécanique. L'erreur ou le doute surviennent parfois d'emblée, plus souvent encore secondairement, devant une prolongation anormale de l'ictère, des signes biologiques anormaux (hépatites cholestatiques), des crises douloureuses et fébriles, une atteinte inquiétante de l'état général. Dans tous ces cas, où contrairement à l'attente, l'intervention montre l'intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires, la Neurectomie péri-artère hépatique doit être systématiquement pratiquée, que l'ictère soit récent ou chronique, et ceci de préférence à tout autre geste chirurgical et en particulier aux dérivations biliaires externes, dont les succès épars publiés doivent être considérés comme « coïncidences » heureuses, et qui comportent un risque non négligeable d'aggravation post-opératoire. Au contraire, on peut affirmer que dans de telles circonstances la Neurectomie péri-artère hépatique est *bénigne* (1 mort post-opératoire sur 25 cas) ; que non seulement elle n'aggrave en aucun cas les lésions hépatiques, mais qu'au contraire elle pallie aux risques d'aggravation post-opératoire que comporte toute intervention dans un ictère médical ; qu'enfin, elle s'est révélée d'une remarquable efficacité thérapeutique proprement dite.

3) Certaines formes d'hépatites infectieuses prolongées méritent d'être traitées de propos délibéré par une Neurectomie péri-artère hépatique sans s'acharner à poursuivre un traitement médical qui s'avère inefficace.

a) Etudiant en 1957, les complications de l'hépatite infectieuse, S. SHERLOCK décrit ainsi « *l'hépatite infectieuse subaiguë* » : « au lieu de s'acheminer vers la guérison, l'hépatite traîne en longueur ; l'ictère persiste à des degrés variables, accompagné de fébricule ; l'état général du patient s'altère. Le foie reste augmenté de volume, nettement palpable et douloureux et la splénomégalie est de règle. Les examens sanguins reflètent la grave atteinte fonctionnelle des cellules hépatiques. L'examen histologique montre des destructions étendues. *Le traitement médical est purement symptomatique* et s'avère souvent incapable d'éviter une issue fatale à échéance parfois rapide, dans un tableau de coma hépatique avec ascite ». Or, nos 5 observations de « nécrose insulaire » s'apparentent à cette forme d'hépatite subaiguë. La constance du succès obtenu par la neurectomie péri-artère hépatique prouve sa supériorité par rapport au traitement médical auquel elle doit donc rapidement se substituer dans de tels cas.

b) De très nombreux travaux ont été consacrés ces dernières années aux *formes cholostatiques* de l'hépatite infectieuse (pour n'en citer que quelques-uns : ceux de CAROLI, ALBOT, CATTAN, VARAY en France ; WATSON et HOFFHAUER, POPPER, GALL et BRAUMSTEIN, MAC-MAHON à l'étranger). La cholostase intra-hépatique qui simule un ictère rétentionnel et dont on discute encore le mécanisme, bien que la plupart des auteurs admettent avec CAROLI qu'elle résulte d'une compression du canal de HÉring, peut dans l'hépatite infectieuse exister d'emblée (formes cholostatiques pures de Caroli) ou survenir secondairement : quoi qu'il en soit, ces formes correspondent dans la majorité des cas à des ictères prolongés. Le traitement cortisonique, s'il se révèle souvent ici d'une remarquable efficacité, comporte néanmoins un certain pourcentage d'échecs. Or, il n'est pas indifférent de laisser se prolonger trop longtemps une cholostase intra-hépatique : ainsi que l'a montré encore récemment JUSTIN-BESANCON, elle peut en effet déterminer le développement, par sa présence même, d'une *cirrhose du type péricholangitique*. Dans la crainte d'un tel risque et nous prévalant de nos succès obtenus par

la neurectomie péri-artère hépatique dans 7 cas d'ictère prolongé cholostatique, nous pensons donc qu'elle doit être proposée de façon systématique, lorsqu'après un délai « raisonnable » le traitement médical est resté sans action. Ce délai, que nous fixerions volontiers entre 8 et 12 semaines sera d'ailleurs fonction de l'allure clinique de la maladie ; il sera en particulier raccourci si la prolongation de l'ictère s'accompagne rapidement d'une détérioration de l'état général, ou de signes biologiques progressifs de dégradation hépatique.

c) Toute hépatite infectieuse quelle que soit sa forme clinique initiale, peut être à l'origine d'un *processus cirrhogène*, d'un pronostic redoutable puisqu'aboutissant à la mort dans des délais variant de quelques mois à quelques années.

J. FÉROLDI et M^{lle} M.-M. BOURGEOIS, ont récemment étudié du point de vue histologique, les différents mécanismes qui conduisent de l'hépatite infectieuse à la cirrhose. Celle-ci est de type variable : cirrhose atrophique, macronodulaire, péricholangitique, qui évoquent plus spécialement l'origine post-nécrotique, mais aussi très vraisemblablement cirrhose banale dite de Laënnec.

La fréquence d'une telle évolution est difficile à chiffrer : EPPINGER parle de 12 % ; RATNOFF et PATECK de 6,5 % ; STEFANOVIC de 3 % ; Post de 3 % également. Possible à tout âge, même chez l'enfant, elle se verrait plus volontiers chez le sujet de plus de 60 ans (STEFANOVIC), et chez la femme aux alentours de la ménopause (STUHLER). Succédant parfois à des hépatites infectieuses ictérogènes banales, voire même anictériques, elle fait suite cependant le plus souvent à des *ictères prolongés ou récidivants*. L'évolution vers la cirrhose se fait soit d'un seul tenant, soit après une période plus ou moins longue de guérison apparente.

Quoi qu'il en soit, tous les auteurs s'accordent pour se déclarer pratiquement complètement désarmés médicalement contre une telle évolution. Or, dans de tels cas, la

neurectomie péri-artère hépatique nous a donné 57 % de succès complet. Il apparaît donc qu'elle doit être systématiquement proposée chaque fois qu'une évolution cirrhogène a été décelée et il est certain qu'elle a d'autant plus de chance d'être efficace que l'on aura moins longtemps laissé évoluer les lésions.

d) Enfin l'hépatite infectieuse peut être à l'origine de séquelles connues depuis CARAVATTI (1944) sous le nom de *syndrome post-hépatitique*. Le malade, après son ictère, garde une fatigabilité au moindre effort; il est anorexique et ne peut reprendre le poids perdu durant la phase aiguë; il est intolérant aux œufs, aux graisses, à l'alcool, qui provoquent parfois des crises douloureuses très violentes de l'hypocondre droit, ou des migraines, ou des épisodes subictériques ou même franchement ictériques. L'examen clinique est entièrement négatif, ou bien montre un foie un peu gros et sensible. De même les examens humoraux sont normaux ou très légèrement perturbés. VOLMILER et ELLIOT (1948) qui ont étudié ce syndrome au point de vue histo-pathologique ont montré qu'il correspondait tantôt à un parenchyme hépatique strictement normal, tantôt à des stigmates inflammatoires persistants (faits confirmés par nos propres observations et décrits par Pierre MALLET-GUY et FÉROLDI sous le terme d'hépatite infectieuse aiguë à poussées successives). L'évolution clinique de ce syndrome post-hépatitique est imprévisible: le plus souvent cependant il s'atténue et disparaît progressivement. Parfois au contraire, il persiste durant des années, résistant à toutes les thérapeutiques médicales, y compris cortisone, tubages duodénaux, cures hydrominérales. Et c'est ainsi que CULLINAN, KING et RIVERS (1958) le retrouvent dans plus de 3 % des cas, 6 ans après l'épisode ictérique initial, sur une série de 1.293 malades ayant présenté une hépatite infectieuse. Or, la neurectomie péri-artère hépatique, ainsi qu'en témoignent nos 5 succès et les 4 de B. PLACAK, est capable de mettre un terme définitif à un tel état pathologique et trouve donc ici une de ses excellentes indications.

CHAPITRE VII

NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE ET FOIE STEATOSIQUE OU CIRRHOTIQUE D'ETIOLOGIE ETHYLIQUE OU INDETERMINEE

33 Observations de P. MALLET-GUY

CLASSIFICATION

Nous rapportons ici les résultats de 33 neurectomies péri-artère hépatique effectuées par M. le Professeur MALLET-GUY pour :

- Foie de stéatose : 11 observations.
- Foie cirrhotique : 22 observations.

Chacun de ces groupes étant divisé en 2 sous-groupes :

— 1° Etiologie éthylique certaine.

— 2° Etiologie dite « indéterminée », la notion d'éthylisme chronique n'étant ou bien pas mentionnée dans l'observation ou bien formellement niée par le malade sans que par ailleurs rien dans l'étude de l'anamnèse ou des coupes histologiques n'apporte un argument quelconque en faveur de telle ou telle étiologie précise.

Cette classification en « stéatose » et « cirrhose » repose sur les données de la biopsie per-opératoire. Nous avons classé sous la rubrique « stéatose » les observations dans lesquelles l'altération histologique était constituée essentiellement, sinon uniquement, par une surcharge

adipeuse nette et importante du parenchyme hépatique — et sous la rubrique « cirrhose » celles où existait une *sclérose importante, annulaire, lobulant le parenchyme*.

Parmi ces 33 malades :

- 2 présentant essentiellement des troubles d'ordre dyspeptique et douloureux furent opérés en vue d'une neurectomie péri-artère hépatique, le diagnostic d'*hépatite éthylique* étant dûment posé, et la neurectomie proposée en raison de l'inefficacité du traitement médical jusque là poursuivi. Résultat parfait dans les 2 cas, confirmé respectivement après 5 et 8 ans.

- Chez les 31 autres malades, la neurectomie péri-artère hépatique fut décidée en cours d'intervention devant la découverte d'un foie macroscopiquement très anormal : soit aspect de foie « gras » : foie augmenté de volume, à bords mousses, un peu mou, de surface lisse, de coloration tirant sur le jaune chamois ; soit aspect de foie cirrhotique : foie augmenté de volume, de consistance dure, de surface irrégulière, lobulée par des stries de sclérose, ou déformée par des nodules plus ou moins volumineux ou parsemée de petites granulations blanchâtres. La confirmation de la stéatose ou de la cirrhose, soupçonnée macroscopiquement fut donnée 18 fois de façon immédiate par l'examen extemporané de la biopsie opératoire.

Ces 31 malades arrivèrent à l'intervention avec une symptomatologie et des diagnostics très divers :

- 5 furent opérés pour *ictère chronique* en raison d'un doute sur l'origine mécanique possible de l'ictère.

- 4 furent opérés pour *syndromes cholédociens récidivants* : chez l'un d'eux une hypotonie extrêmement nette de la voie biliaire principale fit pratiquer une splanchniectomie droite, mais l'aspect du foie était si pathologique qu'une neurectomie péri-artère hépatique y fut associée ; dans les 3 autres cas, la voie biliaire principale était non seulement anatomiquement mais aussi fonctionnellement normale ; dès lors l'origine des syndromes angiocholitiques

fut rattachée à l' « hépatite » — qui se révéla être cirrhotique — et celle-ci traitée par neurectomie péri-artère hépatique.

— 1 fut opéré pour *ulcère duodéal*. Neurectomie péri-artère hépatique associée à la gastro-entéro-anastomose devant un foie manifestement cirrhotique, l'existence de la cirrhose ayant été confirmée par l'examen extemporané de la biopsie.

— 2 malades, présentant une symptomatologie essentiellement douloureuse furent opérés avec le diagnostic de *pancréatite chronique*, diagnostic qui se révéla exact chez l'un d'eux et fit pratiquer une splanchnicectomie gauche ; mais dans les deux cas, la découverte d'un foie cirrhotique, les données de la biopsie extemporanée, firent décider de la neurectomie péri-artère hépatique.

— Enfin, 19 malades se plaignant de crises douloureuses de l'hypocondre droit furent opérés avec le diagnostic de *lithiase vésiculaire*. Celle-ci existait effectivement dans 14 cas et fit pratiquer une cholécystectomie ; une fois existait une maladie du cystique qui commanda également la cholécystectomie ; une grande hypotonie de la voie biliaire principale fit pratiquer une splanchnicectomie droite ; 3 malades enfin avaient des voies biliaires strictement normales : chez tous la neurectomie péri-artère hépatique, non initialement prévue, fut faite après découverte d'un foie manifestement très altéré.

RESULTATS

I. — Stéatoses d'origine éthylique :

3 cas : 3 guérisons cliniques confirmées après 5 ans, 6 ans et 9 ans.

1) Une malade de 50 ans, présentant depuis 1 an des troubles dyspeptiques importants rattachés à une stéatose d'origine éthylique, confirmée par une ponction biopsie pré-opératoire fut opérée en vue d'une neurectomie péri-artère hépatique. Résultat parfait confirmé après 2 ans.

OBSERVATION 2.658 : M^{me} Der..., 50 ans est une femme obèse (poids normal : 74 kg.), éthylique chronique (plus d'un litre et demi de vin par jour) qui se plaint depuis un an de troubles dyspeptiques avec anorexie, amaigrissement de 8 kg., douleurs abdominales intermittentes, alternance de diarrhée et de constipation et parfois présence de sang dans les selles.

L'examen clinique à l'entrée dans le service le 6-1-1956 ne révéla rien d'autre qu'un foie débordant de plusieurs travers de doigts le rebord costal. Différents examens radiologiques sont pratiqués : lavement baryté : R.A.S., cholangiographie intra-veineuse : vésicule biliaire et voie biliaire principale bien imprégnées. Un calcul vésiculaire.

Dans le sang : bilirubine : 0,5 u H.V.D.B., phosphatases alcalines : 6,5 u Roberts, prothrombine : 100 %, protéines totales : 69 %, tests hépatiques : Hanger : + + +, Mac Lagan : 10, Gros : 1,7.

Enfin une ponction biopsie montre l'existence d'une surcharge adipeuse assez importante du parenchyme hépatique. La malade est alors opérée le 17-2-1956 en vue d'une N.P.A.H. avec le diagnostic d'hépatite éthylique. A l'intervention : gros foie, mou, pâle ; pas d'ascite. La vésicule biliaire est macroscopiquement saine mais renferme un calcul : cholécystectomie. Contrôle radiomanométrique trans-cystique : intégrité anatomique et fonctionnelle de la voie biliaire principale. Biopsie hépatique, N.P.A.H.

Suites opératoires extrêmement simples : la malade sort au 14^e jour cicatrisée. Revue après 3 mois elle est extrêmement satisfaite, mange de tout, digère bien. A l'examen clinique on ne perçoit plus le foie ; et les tests hépatiques se sont améliorés : Hanger : +, Gros : 1,7, Mac Lagan : 3. Guérison clinique confirmée après 5 ans.

2) Une malade de 58 ans (Obs. 778. M^{me} Blo...), présentant un *ictère chronique* évoluant depuis 6 mois, fut opérée le 23-6-1948 avec le diagnostic de récurrence ictérique après cholécystectomie (celle-ci avait été pratiquée 5 ans auparavant pour cholécystique chronique lithiasique). L'intervention affirma l'intégrité anatomique et fonctionnelle de la voie biliaire principale et révéla le foie stéatosique. Neurectomie péri-artère hépatique. Disparition rapide de l'ictère. 3 petites récurrences ictériques dans les 3 premières années qui suivirent l'intervention. Puis guérison clinique parfaite confirmée après 9 ans.

3) Un malade enfin de 39 ans (Obs. 2.194. M. Lam...) présentant depuis 5 ans des crises douloureuses d'allure vésiculaire fut opéré le 28-5-1954 pour lithiase vésiculaire. Neurectomie péri-artère hépatique associée à la cholécystectomie en raison de l'état macroscopique et microscopique du foie. Revu après 6 ans : état digestif excellent.

II. — Stéatoses d'étiologie indéterminée.

8 observations dont :

— 7 concernent des femmes, âgées de 36 à 63 ans. Toutes étaient des obèses : leur poids normal est en effet 2 fois compris entre 66 et 70 kg., et 5 fois entre 70 et 75 kg.

— 1 concerne un homme de 49 ans, également obèse : 85 kg.

Ces malades furent opérés avec le diagnostic de :

- Cholécystopathie : 5 fois.
- Syndrome cholédocien récidivant : 3 fois.

A) *Chez 5 d'entre eux, la neurectomie péri-artère hépatique fut ainsi associée au geste chirurgical primitivement prévu — à savoir :*

— Cholécystectomie pour lithiase vésiculaire (Obs. 2.305, M^{me} Ben...) chez une femme de 41 ans, ayant présenté de nombreuses crises douloureuses de l'hypocondre droit de type vésiculaire et une dyspepsie de type biliaire. Excellent résultat confirmé après 4 ans 1/2 : cette malade ne garde que quelques petits troubles dyspeptiques banaux provoqués par les écarts de régime.

— Cholécystectomie pour lithiase vésiculaire chez une femme de 60 ans (Obs. 2.085, M^{me} Bou...) ayant présenté de nombreuses crises douloureuses d'allure vésiculaire, suivies depuis un mois de température et frissons, et la dernière, d'ictère qui dure depuis 4 jours à l'entrée. (Bilirubine : 3 u H.V.D.B. — Phosphatases alcalines 10 u Roberts). Suites opératoires simples ; disparition rapide

de l'ictère (Bilirubine à 0,5 u H.V.D.B. au 10^e jour — Phosphatases alcalines : 4 u Roberts). Guérison clinique confirmée après 4 ans.

— Cholécystectomie pour mucocèle vésiculaire avec calcul du bassinet, chez une femme obèse de 63 ans. (Obs. 2.136, M^{me} Haz...), opérée au 9^e jour d'une crise de cholécystite aiguë. L'intervention montra la présence d'une discrète quantité d'ascite dans le ventre. Cette malade bénéficia de suites simples et d'un excellent état digestif jusqu'à sa mort 2 ans 1/2 plus tard par ictus apoplectique.

— Cholécystectomie pour maladie du cystique et splanchnicectomie droite pour grande hypotonie de la voie biliaire principale, chez une femme de 53 ans (Obs. 2.185, M^{me} Jou...) ayant présenté dans le cours des 5 derniers mois, 3 épisodes de « syndrome cholédocien » avec douleur, fièvre et ictère. Guérison clinique confirmée après 4 ans. Suit cependant un petit régime.

— Cholécystectomie pour vésicule scléroatrophique et splanchnicectomie droite pour grande hypotonie de la voie biliaire principale chez une femme de 68 ans (Obs. 2.195, M^{me} Lib...), ayant présenté dans les 5 derniers mois de nombreuses crises d'allure cholédocienne avec douleurs, température et ictère. Etat clinique absolument parfait après 4 ans.

B) Dans un cas la neurectomie péri-artère hépatique fut associée à une cholécystectomie motivée par la découverte fortuite d'une duplicité cystique. Guérison maintenue après 4 ans.

Il s'agit d'une femme de 36 ans (Obs. 1.934, M^{me} Mon...), qui présentait depuis 5 ans à intervalles variables, des syndromes cholédociens typiques avec douleurs, température et ictère. L'intervention montra l'intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires (en dehors de la duplicité cystique) et révéla le foie « gras ». Guérison clinique confirmée après 4 ans. Pas de récurrence des syndro-

mes cholédociens ; légers troubles dyspeptiques en rapport avec une hernie hiatale.

C) Dans 2 cas enfin, la neurectomie péri-artère hépatique fut le seul geste pratiqué : dans ces 2 cas amélioration nette de l'état digestif, vérifiée après 2 ans et 3 ans.

OBSERVATION 3.668 : M. Con..., 49 ans. Depuis l'âge de 20 ans présente de nombreuses crises douloureuses de l'hypocondre droit d'allure vésiculaire : une cholangiographie intra-veineuse en mars 1959 fait suspecter une lithiasse vésiculaire, mais celle-ci n'est pas trouvée à l'intervention (12-3-1959), qui par contre révèle la stéatose hépatique. N.P.A.H. Suites simples. Revu après 2 ans : Se déclare très amélioré. Ne ressent que de façon très intermittente et peu intense ses crises douloureuses de l'hypocondre droit.

OBSERVATION 3.287 : M^{me} Vas..., 57 ans. Obèse de 67 kg. Depuis plus de 10 ans présente une dyspepsie flatulente et environ 2 fois par an une crise douloureuse de l'hypocondre droit d'allure vésiculaire. Depuis 6 mois, ces crises ont considérablement augmenté de fréquence et se sont accompagnées d'un amaigrissement de 8 kg. ; la dernière enfin dura 8 jours avec température à 39°5, décoloration des selles sans ictère. La cholangiographie intra-veineuse montrant une vésicule biliaire s'imprégnant bien mais se vidant mal, on porta le diagnostic de maladie du cystique. L'intervention (24-1-1958) ne révéla en fait aucune anomalie ni anatomique, ni fonctionnelle des voies biliaires, mais mit en évidence la stéatose hépatique. N.P.A.H. Suites simples. Malade revue après 3 ans : Amélioration nette ; persistance cependant de petites crises douloureuses de l'hypocondre droit.

11 cas de stéatose hépatique traités par N.P.A.H.

(Professeur P. MALLET-GUY)

Suites opératoires simples dans les 11 cas.

— 2 améliorations nettes confirmées après 2 et 3 ans.

— 9 résultats *excellents* (nécessité d'un petit régime) ou *parfaits* suivis à long terme.

III. — Cirrhoses éthyliques.

13 observations dont :

— 9 soit les 2/3 concernent des hommes dont l'âge, en dehors d'un malade de 34 ans, s'étale entre 48 et 64 ans.

— 4 concernent des femmes, âgées de 50 à 61 ans.

A) 2 malades présentaient un *ictère chronique*, durant respectivement depuis 6 mois et 2 mois, rebelle au traitement médical ; la crainte d'un ictère par rétention fait décider de l'intervention qui révèle l'intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires et le foie cirrhotique. Neurectomie péri-artère hépatique. Dans les 2 cas disparition de l'ictère dès le 6^e jour post-opératoire. Une guérison confirmée après 5 ans. Une survie de 4 ans, avec récurrence ictérique passagère après 1 an, puis décès par hémorragies digestives d'origine cirrhotique.

OBSERVATION 1.399 : M. Gal..., 55 ans. Ethylisme chronique avoué. Ictère chronique de 6 mois. Amaigrissement de 15 kg. en un an. L'existence de crises douloureuses de l'hypochondre droit avec fièvre fait craindre un obstacle de la voie biliaire principale. Intervention (18-4-1951) : intégrité anatomique et fonctionnelle de la voie biliaire principale. Foie induré (biopsie extemporanée : cirrhose) petite quantité d'ascite dans le ventre. N.P.A.H. Suites opératoires simples. Au 6^e jour la bilirubine est revenue à un taux normal (1 u H.V.D.B. ; était à 2 immédiatement avant l'intervention). Revu après 5 ans : pas de récurrence ictérique. Etat digestif satisfaisant malgré la persistance des habitudes d'intempérance.

OBSERVATION 1.657 : M^{me} Raf..., 61 ans. Ethylisme chronique avoué. Dyspepsie depuis un an. Ictère prurigineux depuis 2 mois. Les données humorales sont en faveur de l'obstacle

Bilirubine	3 u H.V.D.B.
------------	--------------

Phosphatases alcalines	17 u Roberts
prothrombine : 125 %.	Protéines totales : 76 %.

Intervention (4-4-1952) : intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires. Foie cirrhotique (biopsie extemporanée : cirrhose) N.P.A.H. Disparition immédiate du prurit, rapide de l'ictère

(bilirubine : 1,3 u H.V.D.B. au 6^e jour). Survie de 4 ans, marquée par une récurrence ictérique passagère en 1953. Décès le 2-2-1956 par hémorragies digestives profuses.

B) Les 11 autres malades furent opérés en dehors de tout ictère.

a) L'un d'eux, porteur d'une cirrhose éthylique hypertrophique, confirmée par ponction biopsie, non améliorée par le traitement médical, fut opéré en vue d'une neurectomie péri-artère hépatique. Régression de l'hépatomégalie. Guérison clinique confirmée après 8 ans.

OBSERVATION 1.760 : M. Viv..., 34 ans. Ethylisme chronique notoire. En 1947, découverte d'une hépatomégalie qui ne s'accompagnait alors d'aucun trouble. En 1949, subictères à répétition, avec prurit, épistaxis, asthénie et simultanément amaigrissement de 15 kg. En juin 1952, une crise douloureuse épigastrique est suivie pendant 15 jours d'état nauséux avec endolorissement sous hépatique. Le 20 juin il est hospitalisé dans le service du Professeur agrégé VACHON. Une ponction biopsie est pratiquée qui met en évidence la cirrhose. Les traitements médicaux n'amenant aucune amélioration, le malade est adressé dans le service. L'état nauséux, l'endolorissement sous hépatique, le ballonnement post-prandial persistent. L'examen perçoit un foie dur, indolore, régulier, dépassant de 4 travers de doigt le rebord costal. Pas de splénomégalie. Intervention le 8-10-1952. N.P.A.H. L'examen extemporané d'un fragment de foie confirme les données de la ponction biopsie pré-opératoire. Suites opératoires très simples. Cicatrisation per primam. En décembre 1952, les troubles dyspeptiques ont disparu, les digestions sont faciles. Le foie ne dépasse plus que de 2 travers de doigt le rebord costal. L'opéré reprend son métier de fondeur.

Il est revu le 15-5-1956 : il a subi le 5-9-1955 une gastro-entéro-anastomose pour ulcère sténosant du pylore. Actuellement l'état est parfait : excellent appétit, aucun régime, aucun trouble digestif. Guérison clinique confirmée en février 1961 soit plus de 8 ans après l'intervention.

b) Les 10 autres malades arrivèrent à l'intervention *anictériques* avec le diagnostic de :

— Syndrome cholédocien récidivant (1 fois).

— Lithiase vésiculaire (5 fois).

- Kyste hydatique ou néoformation intra-hépatique (1 fois).
- Ulcus duodénal (1 fois).
- Pancréatite chronique (2 fois).

α) Et ainsi, chez 8 d'entre eux, la neurectomie péri-artère hépatique, décidée devant l'aspect cirrhotique du foie, accompagné 2 fois d'une petite quantité de liquide d'ascite dans le ventre, fut *associée* à un autre geste chirurgical, à savoir :

• *Cholécystectomie pour lithiasé vésiculaire* : 5 cas :

— Un décès post-opératoire par éviscération — 4 malades revus en parfait état de santé après 2 ans pour l'un d'eux, 9 ans pour les 3 autres.

OBSERVATION 1.600 : M. Rue..., 64 ans. Ce malade artisan, à Fleurie, dans le Beaujolais, avoue un éthylysme chronique important. Il a présenté en janvier 1952, 4 crises cholédociennes typiques, qui motivent l'intervention le 4-2-1952 : ablation d'une vésicule biliaire rétractée sur un gros calcul du bassinet ; intégrité anatomique et fonctionnelle de la voie biliaire principale ; l'origine des syndromes angiocholétiques ne saurait donc être recherchée que dans l'état du foie, qui est gros, bigarré et dont une biopsie extemporanée révèle la cirrhose. N.P.A.H. Suites simples. Revu après 9 ans, en excellente santé, menant une vie tout à fait normale.

OBSERVATION 1.622 : M^{me} Cor..., 54 ans. Ethylisme chronique. Depuis 1948, troubles dyspeptiques banaux. Depuis 1950, plusieurs crises douloureuses de l'hypocondre droit accompagnées de frissons. En 1952, cholécystographie : calculs vésiculaires ; vésicule biliaire non imprégnée. Intervention (22-2-1952) : cholécystectomie pour lithiasé vésiculaire. Foie d'aspect cirrhotique (biopsie extemporanée : cirrhose). N.P.A.H. Suites simples. Revue après 9 ans : état très satisfaisant. Doit suivre cependant un petit régime.

OBSERVATION 1.630 : M^{me} Tri..., 50 ans. Ethylisme chronique. En janvier 1952, apparition d'une douleur sous-costale droite, à irradiation lombaire, sourde, à type de pesanteur, permanente avec quelques exacerbations passagères. Cholécystographie : vésicule biliaire bien imprégnée, se vidant bien, mais renfermant un calcul. Intervention (5-3-1952) : ablation

d'une vésicule biliaire lithiasique. Foie d'aspect cirrhotique (biopsie extemporanée : cirrhose). N.P.A.H. Suites simples. Etat digestif parfait, vérifié après 9 ans.

OBSERVATION 2.316 : M. Chi..., 54 ans. Ethylisme chronique. Moélena en avril 1954. Depuis 4 ans, fréquentes crises douloureuses sous-costales droites nocturnes ; cholécystographie : vésicule biliaire bien imprégnée, se vidant bien, mais renfermant de très nombreux calculs. Intervention (29-10-1954) : cholécystectomie pour lithiasie vésiculaire. Foie manifestement cirrhotique. N.P.A.H. Décès au 5^e jour après réintervention pour éviscération.

OBSERVATION 3.555 : M^{me} Col..., 54 ans. Ethylisme chronique. Adressée pour cholécystite chronique lithiasique : aurait fait une crise de cholécystite aiguë il y a deux ans ; depuis 4 ans, dyspepsie, gêne douloureuse de l'hypocondre droit. Calculs vésiculaires visibles radiologiquement. Intervention (28-11-1958) : cholécystectomie pour cholécystite chronique lithiasique. Foie énorme bosselé. (Biopsie extemporanée : cirrhose). Un peu d'ascite dans le ventre. N.P.A.H. Suites simples. Revue après 2 ans « enchantée ». A toutefois présenté 8 mois après l'intervention une hémorragie intestinale sans lendemain, mais ayant nécessité 4 transfusions.

• *Splanchnicectomie gauche pour pancréatite chronique* : 1 cas : Décès 15 mois après l'intervention d'une affection intercurrente (défaillance cardiaque).

OBSERVATION 2.741 : M. Cha..., 47 ans. Ethylisme chronique important (3 litres). Traité depuis plusieurs années pour troubles dyspeptiques rattachés à une précirrhose éthylique. Mais depuis janvier 1956, l'intensité des douleurs épigastriques, qui durent parfois plusieurs jours, avec irradiation dans le dos et l'hypocondre gauche fait suspecter une pancréatite chronique d'autant que des stratigraphies axiales montrent une augmentation du volume du pancréas. Intervention (30-5-1956) : pancréatite chronique du corps et de la queue. Foie cirrhotique (biopsie extemporanée : cirrhose). Splanchnicectomie gauche. N.P.A.H. Le malade sort au 25^e jour cicatrisé. On sait seulement qu'il est décédé 15 mois plus tard d'une crise cardiaque.

• *Splanchnicectomie droite pour grande hypotonie des voies biliaires* : 1 cas. Malade revu amélioré, mais non guéri après 18 mois.

OBSERVATION 2.290 : M. Wed..., 63 ans. Ethylisme chronique. A présenté en juillet et août 1954, 3 crises douloureuses de l'hypocondre droit, dont la dernière s'est accompagnée de frissons. A l'examen, gros foie dur, débordant de trois travers de doigt, et dont le volume fait soulever l'hypothèse d'un kyste hydatique ou d'une néoformation intrahépatique. Intervention (29-9-1954) : intégrité anatomique des voies biliaires, mais la radiomanométrie met en évidence une grande hypotonie aussi bien de la vésicule biliaire que de la voie biliaire principale. Foie d'aspect cirrhotique (biopsie extemporanée : cirrhose). Splanchnicectomie droite. N.P.A.H. Malade suivi jusqu'en mai 1956 : poursuit ses habitudes d'intempérance. Se déclare amélioré, mais incapable de travailler (en fait : épave sociale) en raison de gêne de l'hypocondre droit à la fatigue.

• *Gastro-entéro-anastomose pour ulcus duodénal : 1 cas.* Amélioration transitoire. Décès par cachexie au 5^e mois.

OBSERVATION 1.913 : M. Bue..., 48 ans. Ethylisme chronique. Soigné pour cholécystite aiguë en 1931. Plusieurs crises douloureuses de l'hypocondre droit d'allure vésiculaire en 1937. Est en outre soigné médicalement depuis 1927 pour un syndrome douloureux épigastrique d'allure ulcéreuse ; depuis 1951, les douleurs ne réagissent que difficilement au traitement médical et l'état général s'est progressivement altéré. Intervention (27-4-1953) : gastro - entéro - anastomose pour ulcère double pylorique. Cholécystectomie pour grande vésicule biliaire hypotonique. N.P.A.H. (foie cirrhotique macro et microscopiquement). Suites d'abord simples ; mais au premier mois, apparition d'un infiltrat tuberculeux excavé du poumon gauche. Décès par cachexie au 5^e mois.

β) Chez 2 malades enfin le diagnostic pré-opératoire (respectivement de pancréatite chronique et de lithiasse vésiculaire) se révéla inexact *et seule une neurectomie péri-artère hépatique fut effectuée.* 1 guérison confirmée après 4 ans. 1 échec.

OBSERVATION 2.081 : M. Deg..., 50 ans. Ethylisme chronique. Depuis 1 an, douleurs épigastriques à irradiations gauches, rattachées à une pancréatite chronique d'autant qu'elles ont été temporairement soulagées par une série d'infiltrations splanchniques gauches. Intervention (11-1-1954) : pancréas normal, par contre gros foie scléreux (biopsie extemporanée :

cirrhose). N.P.A.H. Suites simples. Revu après 4 ans en excellente santé.

OBSERVATION 3.826 : M. Hab..., 60 ans. Ethylisme chronique. Adressé pour cholécystite chronique avec depuis 1 an, dyspepsie, douleurs épigastriques irradiant à l'hypocondre droit. Vésicule biliaire non imprégnée à la cholécystographie. Intervention (27-7-1959) : intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires. Ulcère calleux du duodénum. Petite quantité d'ascite dans le ventre. Foie atrophique clouté, typique d'une cirrhose de Laënnec. N.P.A.H. Ehec. Augmentation de l'ascite dans les suites opératoires.

13 cirrhoses éthyliques traitées par N.P.A.H.

(Professeur P. MALLET-GUY)

• 2 ictères chroniques (6 mois et 2 mois)	—	Disparition de l'ictère dans les suites opératoires dans les 2 cas.
	—	1 guérison confirmée après 5 ans.
	—	1 reprise évolutive de la cirrhose avec récurrence ictérique après un an et décès après 4 ans d'hémorragies digestives.
• 11 malades anictériques	—	1 décompensation immédiate de la cirrhose.
	—	1 décès post-opératoire au 5 ^e jour par éviscération.
	—	2 décès au 5 ^e et 15 ^e mois par affection intercurrente.
	—	1 amélioration suivie 18 mois.
	—	7 résultats excellents suivis de 2 à 9 ans.

IV. — Cirrhoses d'étiologie indéterminée.

9 observations personnelles.

- Il s'agit de 6 femmes âgées de 44 à 62 ans,
- et de 3 hommes, âgés respectivement de 48, 66 et 68 ans.

A) Deux de ces malades nous sont arrivés avec une cirrhose gravement décompensée : ascite évidente, œdèmes des membres inférieurs. Un traitement médical intensif, ayant entraîné une amélioration suffisante pour permettre une intervention, celle-ci fut décidée :

— Chez l'un (Obs. 3.750, M. Thom..., 66 ans) en raison d'un *ictère chronique de 4 mois* douloureux et fébrile, faisant suspecter une lithiasse de la voie biliaire principale, à l'origine de la détérioration hépatique. En fait le contrôle radiomanométrique per-opératoire montra l'intégrité anatomique et fonctionnelle de la voie biliaire principale. Malgré la neurectomie péri-artère hépatique, ce malade mourut au 5^e jour post-opératoire avec une fistule d'ascite par sa plaie opératoire.

— Chez l'autre (Obs. 3.662, M^{me} Bes..., 46 ans) par la découverte radiologique d'une lithiasse vésiculaire, que l'on soupçonna être à l'origine de la cirrhose. L'on associa donc ici cholécystectomie et neurectomie péri-artère hépatique. Cette malade survécut 21 mois, dans des conditions relativement satisfaisantes, puis mourut d'une reprise évolutive de sa cirrhose.

B) 1 malade (Obs. 3.213, M. Nic..., 68 ans) fut opéré avec le diagnostic de cirrhose cholestatique, probablement d'origine néoplasique : il présentait un *ictère chronique* durant depuis 18 *mois*, avec gros foie, qu'une ponction biopsie avait montré cirrhotique, sans signature étiologique ; l'origine néoplasique avait été suspectée devant la constatation à la laparoscopie d'une grosse vésicule distendue. L'intervention ne révéla en fait rien d'autre que

la cirrhose. Neurectomie péri-artère hépatique. Ce malade sortit sur sa demande, au 43^e jour. L'ictère quoique atténué persistait encore.

C) Chez 6 malades, la neurectomie péri-artère hépatique fut associée à la cure de la lithiase vésiculaire (1 fois il s'agissait de maladie du cystique et non de lithiase) qui avait motivé l'intervention. 1 décès subit à la 24^e heure. 1 décès au 16^e jour avec fistulisation du liquide d'ascite par la plaie opératoire. 4 *résultats bons* (nécessité d'un petit régime) ou *excellent* suivis de 1 à 3 ans.

OBSERVATION 1.536 : M^{me} Roy..., 55 ans. Adressée pour lithiase vésiculaire confirmée radiologiquement. Depuis plus de 15 ans, nombreuses crises douloureuses de l'hypocondre droit, associées depuis 18 mois à une dyspepsie importante avec amaigrissement de 12 kg. Intervention (30-10-1951) : cholécystectomie pour lithiase vésiculaire. Gros foie cirrhotique. Petite quantité d'ascite dans le ventre. N.P.A.H. Suites simples. Revue après 2 ans : très satisfaite. Suit encore un petit régime.

OBSERVATION 2.484 : M^{me} Leg..., 44 ans. Soignée pour le foie depuis l'enfance. Depuis 4 mois, anorexie progressive, amaigrissement ; depuis 4 jours intolérance alimentaire complète, température subfébrile, douleurs de l'hypocondre droit. A l'intervention : vésicule biliaire non enflammée mais renfermant 4 calculs que l'on extrait par cholécystostomie. Gros foie cirrhotique avec ascite assez abondante. N.P.A.H. Décès au 16^e jour avec fistule du liquide d'ascite par la plaie opératoire.

OBSERVATION 2.916 : M^{me} Nic..., 61 ans. Depuis 18 mois, dyspepsie, douleurs de l'hypocondre droit. Cholangiographie intra-veineuse : vésicule biliaire non imprégnée renfermant des calculs. Intervention (19-12-1956) : cholécystectomie pour lithiase vésiculaire. Gros foie cirrhotique. N.P.A.H. Suites simples. Revue après 3 ans en parfait état digestif.

OBSERVATION 2.953 : M^{me} Rai..., 48 ans. Dyspepsie depuis plusieurs années, avec douleurs de l'hypocondre droit. Calculs vésiculaires visibles radiologiquement. Intervention (31-1-1957) : cholécystectomie pour lithiase vésiculaire. Gros foie scléreux (biopsie extemporanée : cirrhose). Suites simples. Revue après 1 an en parfait état digestif.

OBSERVATION 3.432 : M^{me} Bla..., 54 ans. Deux crises de coliques hépatiques en 1956 et 1958. Episode récent étiqueté cholécystite aiguë. Intervention (2-7-1958) : ablation d'une vésicule biliaire non enflammée mais renfermant des calculs. Gros foie scléreux. N.P.A.H. Suites simples. Revue après 1 an : très satisfaite ; garde une légère dyspepsie.

OBSERVATION 3.523 : M^{me} Vin..., 62 ans. Deux crises de coliques hépatiques récentes. Vésicule biliaire mal imprégnée à la cholangiographie intra-veineuse. Intervention : cholécystectomie pour hypertonie cystique. Gros foie cirrhotique. N.P.A.H. Décès subit à la 24^e heure (coma cyanogène. Embolie pulmonaire précoce ?).

STEATOSES ET CIRRHOSES
TRAITEES PAR NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE
OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTERATURE

Résultats :

I. — Stéatoses hépatiques d'origine éthylique.

• 3 *observations de* NICORA (E) (Minerva Chirurgica, 15-12-1959).

E. NICORA a traité par neurectomie péri-artère hépatique, chaque fois avec succès, 3 cas de stéatose hépatique d'origine éthylique. La neurectomie fut décidée en cours d'intervention, devant la constatation d'un gros foie stéatosique, seul responsable des troubles dyspeptiques et douloureux présentés par ces malades et qui avaient orienté à tort vers une affection chirurgicale de l'arbre biliaire, qui en fait se révéla absolument normal.

CAS III : C... Maria, 50 ans. Ethylisme chronique. Depuis plusieurs années : douleurs de l'hypocondre droit, anorexie, troubles du transit. A l'examen : mauvais état général, foie augmenté de volume. Il n'y a ni ascite ni signe d'hypertension portale. A l'intervention (29-10-1957) : le foie est augmenté de volume, de surface finement granuleuse, de coloration jaune gris. N.P.A.H. Biopsie hépatique (stéatose grave sans phénomènes nets de sclérose). Suites opératoires simples. Revue après 8 mois ; l'état digestif est satisfaisant. Le foie est à peine palpable.

CAS IV : C... Vincenzo, 37 ans. Ethylisme chronique. Depuis 1 an : troubles dyspeptiques avec anorexie, éructations et pyrosis post-prandial. Douleurs épigastriques et de l'hypocondre droit. A l'examen : gros foie lisse, débordant les fausses côtes de 3 travers de doigt. A l'intervention (25-3-1958) : foie augmenté de volume, un peu plus dur que normalement, de surface finement granuleuse, de coloration gris-jaune. N.P.A.H. Biopsie hépatique (stéatose grave avec phénomènes initiaux d'évolution cirrhogène). Suites opératoires simples. Revu après 3 mois : état très satisfaisant : reprise de poids, de l'appétit, régularisation des fonctions digestives, disparition des douleurs.

CAS V : M... Giacomo, 57 ans. Ethylisme chronique. Depuis 5 ans, troubles dyspeptiques avec douleurs épigastriques, troubles intestinaux essentiellement à type de diarrhée. A l'examen : gros foie dur et douloureux, débordant de 3 travers de doigt les fausses côtes. A l'intervention (22-4-1958) : gros foie un peu plus dur que normalement et dont la surface est parsemée de zones de coloration jaune-gris. N.P.A.H. Biopsie hépatique (stéatose modérée avec phénomènes de dégénérescence et début de prolifération conjonctive). Suites opératoires simples. Revu après 2 mois et 1/2 : état très satisfaisant : reprise de poids, disparition des troubles digestifs.

II. — Cirrheses éthyliques ou d'étiologie non précisée.

A) E. NICORA (Minerva Chirurgica, 15-12-1959), rapporte les observations de 2 malades, non ictériques ni ascitiques, présentant essentiellement des troubles dyspeptiques et douloureux de la région épigastrique et de l'hypocondre droit, opérés avec le diagnostic l'un d'ulcus duodénal, l'autre de cholécystite chronique et qui furent traités par neurectomie péri-artère hépatique étant donné l'existence d'un gros foie macroscopiquement cirrhotique (la cirrhose ayant été ultérieurement confirmée par l'examen histologique de la biopsie per-opératoire). Dans les deux cas : *guérison clinique* vérifiée respectivement après 13 et 18 mois.

CAS I : Homme de 42 ans, sobre, qui est admis le 6-1-1957 avec le diagnostic d'ulcère duodénal. Il présente en outre un tableau d'insuffisance hépatique manifeste avec : troubles dyspeptiques, gros foie dur et douloureux, tests hépatiques très positifs. A l'intervention (17-1-1957) : il existe effectivement une petite cicatrice étoilée d'ulcère sur la face antérieure du premier duodénum, mais surtout un foie augmenté de volume d'aspect cirrhotique. Pas d'ascite, rate normale. Dans ces conditions on sursoit à la gastrectomie et on pratique une N.P.A.H. Biopsie hépatique (cirrhose). Suites opératoires simples. Guérison maintenue après 18 mois : le malade a repris une activité normale ; l'état digestif est excellent ; le foie reste augmenté de volume mais les tests de la fonction hépatique se sont normalisés.

CAS II : F... Maria, 56 ans, entre le 22-5-1957 avec le diagnostic de cholécystite chronique. Depuis 11 ans : douleurs de l'hypocondre droit. Dyspepsie avec anorexie, météo-

risme abdominal. A l'examen : gros foie dur, irrégulier et douloureux. A l'intervention le 1-6-1957 : pas d'altération des voies biliaires. Foie augmenté de volume, d'aspect cirrhotique : N.P.A.H. Biopsie hépatique (cirrhose). Suites opératoires simples. Guérison maintenue après 13 mois : excellent état digestif, foie modérément augmenté de volume, plus régulier, moins douloureux.

B) A. LEHNER (3 observations inédites).

Intervenant chez 3 malades respectivement pour lithiasie biliaire (lithiasie vésiculaire associée à un calcul vaterien), pour ulcère perforé, pour ulcus duodénal, A. LEHNER a associé au geste chirurgical primitivement prévu une neurectomie péri-artère hépatique devant la constatation d'un foie macroscopiquement scléreux (confirmation ultérieure de la cirrhose par la biopsie per-opératoire). Dans les 3 cas : excellent résultat immédiat, vérifié dans un cas après 18 mois.

OBSERVATION 27.852/1958 : Femme de 51 ans qui a présenté en août 1956 un ictère grave avec coma hépatique. En décembre 1958, découverte radiologique d'une lithiasie vésiculaire. A l'intervention (6-3-1958) : calculs vésiculaires : cholécystectomie. 1 calcul enclavé dans l'ampoule de Vater : ablation par duodénotomie. Foie d'aspect cirrhotique : N.P.A.H. Suites opératoires simples. Après 18 mois : excellent état clinique.

OBSERVATION 31.673/1958 : Homme de 47 ans, éthylique chronique, traité depuis 6 ans pour ulcus. Intervention d'urgence le 8-7-1958 pour syndrome perforatif : existence d'un foyer de péritonite sous hépatique avec pus à colibacilles, d'origine indéterminée. Foie augmenté de volume, finement bosselé d'aspect scléreux. N.P.A.H. Suites opératoires troublées par une insuffisance cardiaque avec œdème pulmonaire. Sortie au 44^e jour en bon état.

OBSERVATION 37.966/1959 : Femme de 68 ans qui présente un ulcus duodénal depuis 6 mois. Intervention le 9-2-1959 : Billroth II. Foie d'aspect scléreux : N.P.A.H. Suites opératoires simples. Sortie au 17^e jour en bon état.

C) L. SARTI (L'Ospedale Maggiore à XLV, 1957).

a publié l'observation d'un sujet de 53 ans, présentant *un ictère* durant depuis 2 mois, douloureux mais non

fébrile, s'accompagnant de tests hépatiques perturbés, opéré avec le diagnostic probable d'ictère par rétention. L'intervention (22-10-1955) permit d'éliminer toute obstruction des voies biliaires. Neurectomie péri-artère hépatique. Biopsie hépatique (cirrhose). Régression de l'ictère dès le 3^e jour post-opératoire. Suites ultérieures non précisées.

D) B. PLACAK (Lyon Chirurgical, 56, n° 4, juillet 1960).

a traité par neurectomie péri-artère hépatique, 9 cas de cirrhose hépatique *en pleine décompensation* avec ascite importante se reproduisant rapidement, rebelle à la thérapeutique médicale.

Parmi ces 9 malades on note :

- 1 malade qui ne s'est pas présenté à l'examen de contrôle.
- 2 excellents résultats avec recul de 6 mois pour l'un, 3 ans pour l'autre.
- 1 bon résultat avec recul de 6 mois.
- Enfin 5 exitus de 3 mois à 1 an après l'intervention.

Chez 3 malades l'intervention entraîna une amélioration immédiate remarquable. Chez les 6 autres par contre, l'état resta inchangé.

Les principales données de ces 9 observations sont résumées dans le tableau ci-dessous.

9 CAS DE CIRRHOSE DECOMPENSEE TRAITES PAR N.P.A.H.
(B. PLACAK)

N° Age	Avant l'intervention		Etat histologique du foie						Suites immédiates		Résultats éloignés				
	Tests hépatiques	Bilirubine (mg. %)	Stéatose	Inflammation des espaces portes	Néo1canalicules biliaires	Fibrose des espaces portes biliaires	Fibrose	Transformation du tissu hépatique	Tests hépatiques	Bilirubine (mg. %)		Etat général			
1 37	++	6,32	—	+++	+	++	+	+	+	4,68	Bon	+	1,07	Excell.	
2 36	++	6,30	—	++	+	++	++	++	+	/	Inchangé	Exitus			
3 44	+	1,35	+++	++	+	++	++	++	+	/	Bon	+—	0,87	Excell.	
4 47	+—	0,6	—	++	+	++	++	++	+	/	Bon	/	/	Bon.	
5 47	+	1,70	+	++	+	++	++	++	+	++	3,46	Inchangé	Contrôle non réalisé		
6 33	++	6,75	Contrôle non réalisé						/	/	Inchangé	Exitus			
7 73	/	/	Contrôle non réalisé						/	/	Inchangé	Exitus			
8 69	—	1,72	—	+++	++	++	++	+—	—	+	3,26	Inchangé	Exitus		
9 45	+—	0,55	—	+	—	+	+	—	—	/	Inchangé	Exitus			

COMMENTAIRES

INDICATIONS DE LA NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE DANS LES FOIES STEATOSIQUES ET CIRRHOTIQUES D'ORIGINE ETHYLIQUE OU INDETERMINEE

I. — La *neurectomie péri-artère hépatique* s'est révélée capable, alors même que le traitement médical avait été jusque là totalement inefficace, de provoquer la disparition d'*ictères chroniques* par hépatite stéatosique ou cirrhotique, d'étiologie éthylique ou indéterminée. Certes, le succès n'est pas constant : sur nos 5 observations personnelles, nous avons 1 échec ; à l'inverse nous avons 2 succès spectaculaires, avec disparition de l'ictère dès le 6^e jour post-opératoire alors qu'il durait depuis 2 et 6 mois. Entre ces 2 extrêmes si situent les 2 autres cas où l'ictère disparut de façon beaucoup plus progressive, plus lente, mais où la neurectomie péri-artère hépatique n'en apparaîtrait pas moins comme « l'impulsion » ayant déterminé cette évolution favorable.

En fait le succès de la neurectomie péri-artère hépatique apparaît ici fonction de 3 données : la durée de l'ictère, son intensité et le degré des lésions hépatiques. Le problème serait donc de pouvoir déterminer, lors de l'évolution d'un ictère chronique par hépatite stéatosique ou cirrhotique, le moment où ces 3 données sont conjuguées de telle sorte que « alors que le traitement médical est déjà inefficace, la neurectomie péri-artère hépatique est *encore* efficace ». La neurectomie devrait donc rentrer dans l'arsenal thérapeutique de l'ictère chronique cirrhotique non pas en tant que « ressource ultime » — car elle risquera fort alors d'être inopérante — mais en tant que procédé thérapeutique, devant immédiatement se substituer au traitement médical, lorsque celui-ci, après des délais « raisonnables » se sera révélé inefficace. Il appartient aux médecins hépatologues de fixer la durée de ce « délai raisonnable » qui à notre sens doit être relativement bref : 2 mois au maximum.

Un peu différent est le problème du chirurgien qui est amené à opérer, par erreur ou doute diagnostique, un ictère par hépatite stéatosique ou cirrhotique. La neurectomie péri-artère hépatique doit ici, dans tous les cas, que l'ictère soit intense ou non, récent ou durant depuis de longs mois, se substituer à la simple laparotomie ou à une dérivation biliaire externe particulièrement illogique dans ce cas. Dans des publications antérieures, M. P. MALLET-GUY avait posé d'une façon générale comme contre-indication à la neurectomie péri-artère hépatique, une durée de l'ictère supérieure à 6 mois. Cette contre-indication, si elle est valable en ce qui concerne les indications « raisonnées », ne l'est plus pour l'indication posée à ventre ouvert, la neurectomie péri-artère hépatique s'étant révélée sans gravité propre, le seul risque couru étant donc qu'elle soit inefficace.

II. — *Le gros foie stéatosique isolé* — c'est-à-dire sans ictère ni ascite — représente également une excellente indication de neurectomie péri-artère hépatique. Elle est en effet bénigne (mortalité opératoire nulle aussi bien dans nos cas personnels que dans ceux de NICORA) et elle a toute chance d'être profitable.

Il est bien sur difficile chez un malade présentant à la fois une lithiasie vésiculaire et un gros foie de stéatose, qui subit une neurectomie péri-artère hépatique associée à une cholécystectomie, et qui se trouve guéri de ses troubles dyspeptiques ou douloureux de l'hypocondre droit, de faire la part de ce qui revient dans cette guérison à la cholécystectomie ou à la neurectomie péri-artère hépatique.

Mais par contre, l'efficacité de la neurectomie péri-artère hépatique est nettement démontrée dans les cas où elle fut le seul geste pratiqué, soit qu'elle ait été prévue d'avance (Professeur MALLET-GUY : 1 cas), soit que l'intervention n'ait révélé aucune autre lésion que le foie stéatosique. Or, nous rapportons 4 cas personnels de malades

ainsi traités, souffrant de troubles dyspeptiques et douloureux de l'hypocondre droit ou de poussées angiocholitiques : sur les 3 malades suivis, un résultat parfait confirmé après 2 ans, un résultats excellent confirmé après 4 ans, une amélioration nette confirmée après 21 mois. De même pour les 3 malades de NICORA : 3 excellents résultats vérifiés respectivement après 8 mois — 3 mois et 2 mois 1/2.

Il s'agit là des résultats purement cliniques, essentiellement subjectifs ; mais dans un certain nombre de cas, l'efficacité de la neurectomie dans la stéatose hépatique a pu être confirmée par des tests plus objectifs :

— Diminution du débord du foie au-dessous du rebord costal (Obs. 2.658, Cas III de NICORA).

— Normalisation des données humorales antérieurement trouvées perturbées, notamment :

— Prothrombine.

— Protéines totales.

— Tests hépatiques.

— Enfin diminution des lésions de stéatose à la ponction biopsie post-opératoire (Obs. 2.194 : ponction biopsie 6 ans après l'intervention ; Obs. 1.934 : ponction biopsie 6 mois après l'intervention).

Rappelons seulement ici que cette efficacité de la neurectomie péri-artère hépatique sur le foie stéatosique est en parfaite concordance avec les données expérimentales résumées au début de ce travail.

III. — *Neurectomie péri-artère hépatique et cirrhose* (en dehors de l'ictère chronique).

Dans des publications antérieures, M. P. MALLET-GUY, s'est déjà attaché au problème de la coexistence d'une lithiase vésiculaire et d'une cirrhose hépatique : il a montré que le danger post-opératoire immédiat est dans une telle éventualité la décompensation plus ou moins brutale

de la cirrhose, avec apparition rapide d'ascite. Ce risque n'est évidemment pas propre à la cholécystectomie, mais est inhérent à tout acte chirurgical de quelque importance effectuée chez un cirrhotique. Or, nous rapportons dans ce travail 15 observations personnelles où la neurectomie péri-artère hépatique fut associée à l'acte chirurgical primitivement prévu (cholécystectomie le plus souvent, mais aussi G.E.A. pour ulcus, splanchnicectomie gauche pour pancréatite chronique) en raison de la découverte per-opératoire d'un foie manifestement cirrhotique ; sur ces 15 malades, 1 seul présenta une décompensation de sa cirrhose dans les suites immédiates. La neurectomie péri-artère hépatique apparaît donc capable d'apporter au foie cirrhotique une assistance suffisante pour lui permettre de faire les frais du « choc opératoire ». A ce titre que nous qualifierons de « préventif » la neurectomie péri-artère hépatique doit être associée systématiquement à toute intervention qui la permet techniquement par sa voie d'abord et qui a amené à la découverte d'un foie cirrhotique.

Certes, cette assistance de la neurectomie péri-artère hépatique au foie cirrhotique est parfois uniquement temporaire : un certain nombre de nos malades, après une amélioration nette de leur état hépatique, voire même une apparente guérison clinique, sont morts d'une reprise évolutive de leur cirrhose, dans des délais variant de quelques mois à plusieurs années. Mais dans un certain nombre de cas, la neurectomie péri-artère hépatique apparaît capable de « bloquer » définitivement le processus évolutif cirrhogène : témoins 4 de nos malades opérés en 1952, présentant alors à la biopsie per-opératoire des signes caractérisés de cirrhose de Laënnec évolutive, et qui ont été revus en 1961, soit 9 ans après l'intervention, en parfait état de santé. Chez l'un d'eux, une ponction biopsie pratiquée 4 ans après la neurectomie a montré que la sclérose hépatique avait perdu tout caractère inflammatoire. La même constatation a été faite chez un de nos opérés plus récents, au 6^e mois, et ceci bien qu'il ait dès sa sortie de l'hôpital repris ses habitudes d'intempérance.

En ce qui concerne la cirrhose gravement décompensée, avec ascite importante, la neurectomie péri-artère hépatique n'a donné à B. PLACAK qui l'a tentée systématiquement dans 9 cas, que des résultats fort médiocres. Il semble donc qu'à ce stade, la neurectomie soit dépassée et qu'à l'inverse on est en droit d'attendre d'elle des effets d'autant *plus nets que la cirrhose est moins évoluée*. Et c'est dans cet esprit que M. BOURGEON (Alger) a, depuis fin 1959, associé avec succès à trois reprises une neurectomie péri-artère hépatique à la splénectomie dans le traitement de « syndromes du type Banti » avec signes biologiques et histologiques témoignant de l'*amorce* d'une cirrhose hépatique.

CHAPITRE VIII

HEPATITES CHRONIQUES

AVEC CHOLANGIOLITE CHRONIQUE OU SUBAIGUE

44 Observations du Professeur P. MALLET-GUY

GENERALITES

L'unité des 44 observations que nous rapportons dans ce chapitre est faite par la constatation au niveau du fragment hépatique prélevé lors de l'intervention de lésions histologiques dites de « cholangiolite chronique ou subaiguë » caractérisées essentiellement par des altérations scléro-inflammatoires des espaces portes, alors que le parenchyme hépatique proprement dit reste pratiquement normal.

D'un point de vue purement clinique, ces 44 malades se répartissent en deux lots bien différents.

1) 28 d'entre eux rentrent dans le cadre défini par P. MALLET-GUY, J.-F. MARTIN, J. FÉROLDI et L. EICHOLZ, sous le nom de « *syndrome cholangiolitique chronique récidivant* » caractérisé cliniquement par l'existence de « syndromes cholédociens récidivants », qui motivent l'intervention ; opératoirement par l'intégrité anatomique de la voie biliaire principale avec intégrité fonctionnelle ou hypotonie ; histologiquement par l'existence d'une sclérose plus ou moins inflammatoire des espaces portes.

2) 16 d'entre eux présentaient essentiellement des troubles dyspeptiques et douloureux de l'hypocondre droit, et furent opérés avec le diagnostic de cholécystopathie (le

plus souvent lithiasé vésiculaire). L'intervention confirma ou non le diagnostic pré-opératoire : de toute façon l'existence d'un foie macroscopiquement très anormal fit pratiquer une neurectomie péri-artère hépatique et la biopsie opératoire montra qu'il s'agissait de lésions de « cholangiolite chronique ou subaiguë ».

RESULTATS

A) 28 syndromes cholangiolitiques chroniques récidivants avec intégrité anatomique de la voie biliaire principale traités par Neurectomie péri-artère hépatique.

1) Chez 11 malades (5 hommes âgés de 25 à 64 ans, et 6 femmes âgées de 40 à 75 ans) opérés pour syndromes cholédociens récidivants (soit relativement récents, soit au contraire récidivants depuis plusieurs années, dans un cas même, depuis plus de 15 ans) l'intervention, complétée par un contrôle manométrique et radiologique per-opératoire des voies biliaires permet d'affirmer *l'intégrité non seulement anatomique mais aussi fonctionnelle de la voie biliaire principale*. La neurectomie péri-artère hépatique fut associée 5 fois à une cholécystectomie (4 fois pour lithiasé vésiculaire banale, 1 fois pour vésicule saine mais ayant fait l'objet d'une cholécystostomie antérieure). Dans les 6 autres cas elle représenta le seul geste chirurgical à visée thérapeutique, soit que la vésicule biliaire ait été trouvée absolument saine (4 cas), soit qu'elle ait déjà été enlevée antérieurement (2 cas).

Au total, en ce qui concerne ces 11 syndromes cholangiolitiques récidivants avec intégrité anatomique et fonctionnelle de la voie biliaire principale, traités par neurectomie péri-artère hépatique, on peut faire état de :

- 8 guérisons, confirmées parfois après plus de 8 ans.
- 1 malade non suivi.
- 1 décès post-opératoire mais indépendant de l'état hépato-biliaire.

— 1 échec.

a) L'efficacité de la neurectomie péri-artère hépatique est manifeste dans 4 observations où elle fut le seul geste pratiqué, toutes les voies biliaires extra hépatiques tant vésicule biliaire que voie biliaire principale ayant été trouvées anatomiquement et fonctionnellement normales. On relève en effet : 3 guérisons suivies 1 an, 18 mois et 8 ans ; et un décès post-opératoire au 32^e jour mais indépendant de l'état hépatique et de la neurectomie péri-artère hépatique pratiquée.

OBSERVATION 880 : M. Ber..., 28 ans. Depuis 1 an se plaint de très fréquentes douleurs sous-costales droites, irradiant dans le dos. En septembre 1948, à la suite d'une recrudescence de ces douleurs, poussée fébrile durant 3 jours, suivie d'un ictère discret mais persistant. N.P.A.H. le 17-12-1948. Guérison complète confirmée après 8 ans.

OBSERVATION 1.621 : M. Pat..., 52 ans. 5 crises cholédociennes typiques, la première en juillet 1949, la dernière en janvier 1952. Entre ces crises, nombreux accès fébriles isolés. N.P.A.H. le 22-2-1952. Revu après 18 mois : se déclare guéri ; a cependant présenté 1 an après l'intervention une courte crise douloureuse de l'hypocondre droit avec température, mais sans ictère.

OBSERVATION 2.307 : M. Bar..., 46 ans. En septembre 1954, syndrome cholédocien avec crise douloureuse de l'hypocondre droit suivie de température à 39° avec frissons, puis d'ictère durant 8 jours. N.P.A.H. le 20-10-1954. Décès au 32^e jour (2 réinterventions pour éviscération. Péritonite cloisonnée. Abscess pulmonaire gauche).

OBSERVATION 2.977 : M^{me} Cha..., 75 ans. En août 1955 et avril 1956, ictère traité médicalement ayant duré chaque fois 1 mois 1/2. En décembre 1956 et février 1957, deux syndromes cholédociens typiques. N.P.A.H. le 1-3-1957 : revue après 1 an, elle a repris son activité ménagère malgré son grand âge. A grossi de 17 kg., ne présente plus aucun trouble digestif.

b) Mais plus démonstratives encore, sont 2 observations où la neurectomie péri-artère hépatique entraîna la guérison, confirmée après 3 ans et 4 ans 1/2, alors qu'une cholécystostomie puis une cholécystectomie chez une

malade, une cholécystostomie puis une cholécystectomie puis un drainage de la voie biliaire principale chez l'autre s'étaient révélés inefficaces.

OBSERVATION 1.972 : M^{me} Bos..., 45 ans. Depuis 1930, dyspepsie, crises douloureuses de l'hypocondre droit qui en 1932, 1945, 1946, 1949 ont été suivies d'ictère. A partir d'avril 1950, les douleurs deviennent subintrantes. Cholécystostomie en juin 1950 : pas d'amélioration malgré la persistance du drainage biliaire ; cholécystectomie en octobre 1950 (vésicule biliaire légèrement inflammatoire). Les crises douloureuses réapparaissent dès le 2^e mois et iront se répétant en 1951, 1952, 1953, certaines suivies d'ictère fugace. Amaigrissement de 12 kg. N.P.A.H. le 9-7-1953. Résultat parfait, avec disparition des crises, reprise de l'état général, confirmé après 4 ans 1/2.

OBSERVATION 3.323 : M^{me} Gug..., 62 ans. En 1939, ablation d'un calcul vésiculaire et cholécystostomie durant 15 jours, à la suite d'un épisode de cholécystite aiguë. Cholécystectomie en janvier 1942 pour nouvelle poussée de cholécystite aiguë. De novembre 1942 à décembre 1943 plusieurs syndromes cholédociens : on pense à un calcul du cholédoque, mais une nouvelle intervention le 10-12-1943 montre l'intégrité de la voie biliaire principale. Le chirurgien établit un drainage biliaire externe par drain de Kehr durant 15 jours. Etat relativement satisfaisant jusqu'en 1957 : la dyspepsie s'accroît, réapparition de douleurs épigastriques et sous-costales droites, poussées fébriles, enfin ictère durant 15 jours en février 1958. N.P.A.H. le 1-3-1958. Malade revue après 3 ans : très satisfaite. Ne suit qu'un petit régime.

c) Dans les 4 observations suivantes, la guérison des syndromes cholédociens récidivants ne peut être mise sur le compte que de la neurectomie péri-artère hépatique, la cholécystectomie associée l'ayant été pour lithiasie vésiculaire banale, ne pouvant donc aucunement être à l'origine des poussées angiocholitiques.

OBSERVATION 2.089 : M^{me} Gai..., 40 ans. Depuis 1949, dyspepsie. Depuis 1953, crises douloureuses paroxystiques de l'hypocondre droit. En juin 1953, une crise cholédocienne typique, avec clochers douloureux, fébriles et ictériques. Intervention (11-1-1954) : cholécystectomie d'une vésicule saine mais calculeuse. N.P.A.H. Résultat parfait confirmé après 4 ans.

OBSERVATION 2.547 : M^{me} Cur..., 51 ans. Un syndrome cholédocien il y a 4 mois ; depuis atteinte de l'état général, intolérance digestive ; nouveau syndrome cholédocien récent. Intervention le 28-9-1955 : lithiase vésiculaire : cholécystectomie. N.P.A.H. Suites simples. Malade non suivie.

OBSERVATION 3.211 : M^{me} Bou..., 42 ans. Depuis 3 ans, une crise de colique hépatique chaque mois. En octobre 1957, syndrome cholédocien typique avec douleurs violentes suivies le lendemain de température à 40° avec frissons et le surlendemain d'ictère durant 48 heures. Intervention le 25-10-1957 : lithiase vésiculaire (cholécystectomie). N. P. A. H. Guérison confirmée après 3 ans.

OBSERVATION 3.712 : M. Tho..., 64 ans. Depuis 6 mois, crises douloureuses nocturnes de l'hypocondre droit avec petits accès fébriles ; en janvier, février et avril 1959, 3 d'entre elles prennent un caractère nettement cholédocien, et sont suivies d'un ictère net mais fugace. Amaigrissement de 15 kg. Intervention (20-4-1959) : lithiase vésiculaire (cholécystectomie). N.P.A.H. Résultat parfait confirmé après 2 ans.

d) Sur cette série de 11 cas de syndromes cholédociens récidivants, avec intégrité anatomique et fonctionnelle de la voie biliaire principale, traités par neurectomie péri-artère hépatique, M. P. MALLET-GUY n'eut à déplorer qu'un échec. Une cholécystostomie antérieure faite par un autre chirurgien n'avait d'ailleurs pas été suivie de plus de succès.

OBSERVATION 2.177 : M. Rou..., 25 ans. En juin 1952, ictère durant 1 mois 1/2. En août, deux syndromes cholédociens typiques ; un tubage duodénal ayant révélé la présence de lamblias dans la bile vésiculaire, il est entrepris un traitement à la quinacrine. Néanmoins les syndromes cholédociens se répètent tous les mois environ. Cholécystostomie le 2-7-1953 : échec. N.P.A.H. le 5-5-1954 : échec : le malade revu en décembre 1954 continu à présenter régulièrement des accès angiocholitiques.

II) Chez 17 malades (13 femmes de 30 à 63 ans, 4 hommes de 23 à 68 ans) opérés pour syndromes cholédociens récidivants, l'intervention révéla l'intégrité anatomique de la voie biliaire principale, mais par contre une hypotonie franche de celle-ci, la stabilisation des courbes manométriques à des niveaux très bas étant confirmée par

le contrôle radiologique et radiotélévisé montrant un cholédoque souvent légèrement dilaté et se vidant de façon très rapide dans le duodénum. Le traitement de cette hypotonie fut confié — sauf dans 3 cas — à une splanchnectomie droite. Dans tous les cas fut pratiquée une neurectomie péri-artère hépatique destinée à traiter « l'hépatite » proprement dite. Chez ces 17 malades, cette association thérapeutique aboutit à :

- 14 guérisons dont certaines suivies avec plus de 9 ans de recul.
- 2 améliorations.
- 1 échec.

a) 2 malades avaient déjà subi antérieurement une cholécystectomie. La reprise ou la survenue d'accès angiocholitiques commanda une réintervention et l'association « splanchnectomie D. + neurectomie péri-artère hépatique » aboutit à une guérison confirmée après 7 ans 1/2 et une amélioration confirmée après 5 ans.

OBSERVATION 2.046 : M^{me} Gar..., 53 ans. Cholécystectomie le 27-6-1951 pour cholécysto-pancréatite aiguë avec lithiasie vésiculaire. En juillet - août 1953, plusieurs accès fébriles isolés ; en septembre, ictère fugace, qui récidive en octobre et fait décider d'une réintervention. Splanchniectomie droite + N.P.A.H. le 23-10-1953. Résultat parfait confirmé après 7 ans 1/2. A toutefois présenté une récidive ictérique fugace 5 mois après l'intervention.

OBSERVATION 2.225 : M. Gue..., 41 ans. Depuis l'enfance nombreuses crises douloureuses sous-costales droites, s'accompagnant de température à 40°, sans ictère mais avec urines foncées et selles partiellement décolorées, durant de quelques heures à un ou deux jours. Elles font pratiquer en 1953 une cholécystectomie (cholécystite chronique non lithiasique). Aucune amélioration. Splanchniectomie droite + N.P.A.H. le 9-7-1954. Guérison durant 7 mois puis réapparition de crises que le malade décrit comme « étouffées ». Amélioration, mais non guérison après 5 ans.

b) Chez 7 malades, l'hypotonie était généralisée à l'ensemble des voies biliaires extra-hépatiques, voie biliaire

principale mais aussi vésicule biliaire, par ailleurs organiquement saine. L'importance de l'atonie vésiculaire fit associer 3 fois la cholécystectomie à la splanchnicectomie droite et à la neurectomie péri-artère hépatique. Sur ces 7 malades : 6 *guérisons* suivies 4 ans, 4 ans 1/2, 5 ans, 7 ans 1/2, 7 ans 1/2, 9 ans, 1 échec.

OBSERVATION 796 : M^{me} Mus..., 39 ans. En juillet 1947 et mai 1948, deux épisodes identiques : température oscillante pendant une dizaine de jours, avec clochers à 40°, frissons intenses ; puis apparition d'un ictère durant également une dizaine de jours. Splanchnicectomie droite + N.P.A.H. le 23-7-1948. Résultat parfait confirmé après 4 ans.

OBSERVATION 1.142 : M^{me} Col..., 51 ans. Ictère durant 3 semaines en 1942. Ictère durant 1 mois en 1946, survenu à la suite de crises douloureuses et fébriles de l'hypocondre droit. Un syndrome cholédien typique le 10-3-1950 : l'ictère dure encore lors de l'intervention 6 jours plus tard : splanchnicectomie droite + N.P.A.H.. Sort au 12^e jour, rétablie, anictérique. Résultat parfait confirmé après 9 ans sans aucune récurrence.

OBSERVATION 2.036 : M^{me} Fav..., 61 ans. Antécédents de coliques hépatiques. En septembre 1953, ictère durant 15 jours, survenu à la suite de douleurs de l'hypocondre droit. Splanchnicectomie droite + N.P.A.H. le 21-10-1953. Malade revue après 7 ans 1/2 : état parfait.

OBSERVATION 2.067 : M^{me} Cho..., 57 ans. Depuis 10 ans, migraines et tous les 2 ou 3 mois, crises douloureuses paroxystiques de l'hypocondre droit ; l'une en 1950, dura 3 jours, avec température, et fut étiquetée « cholécystite aiguë ». En novembre 1953, un syndrome cholédocien typique. Intervention le 8-12-1953 : cholécystectomie (grande vésicule biliaire flasque, sans calculs). Splanchnicectomie droite. N.P.A.H. Excellent résultat après 7 ans 1/2 : n'a représenté ni douleurs, ni ictère ; garde seulement quelques migraines.

OBSERVATION 2.073 : M. Dje..., 23 ans. Opéré d'urgence le 18-11-1952 pour syndrome abdominal aigu pseudo-perforatif. L'intervention ne permet de découvrir que des voies biliaires distendues, y compris la voie biliaire principale : cholécystostomie durant 20 jours. 1 an plus tard, syndrome angiocholitique avec douleurs, fièvre, ictère, qui fait décider de la réintervention le 21-12-1953 : Cholécystectomie (en raison de l'ancienne cholécystostomie). Splanchnicectomie droite +

N.P.A.H. 4 mois plus tard réapparition de phénomènes douloureux de l'hypocondre droit, avec température. On constate alors l'existence de plusieurs kystes hydatiques calcifiés du foie dont le traitement nécessite deux réinterventions. Puis, malade perdu de vue.

OBSERVATION 2.332 : M. Dec..., 62 ans. En mars 1954, ictère durant 3 semaines, survenu à la suite d'une crise douloureuse de l'hypocondre droit, ayant duré 6 heures, avec clocher fébrile à 39° et frissons. Récidive absolument identique en octobre. Splanchnicectomie droite + N.P.A.H. le 26-11-1954. Résultat parfait après 4 ans 1/2. Aucune récidive. A pris 12 kg.

OBSERVATION 2.419 : M^{me} Sar..., 41 ans. Bonne santé habituelle. Syndrome cholédocien typique ayant récidivé à 1 mois 1/2 d'intervalle. Amaigrissement de 4 kg. Intervention (22-3-1955) : cholécystectomie de nécessité (pour manométrie-trans-cystique). Splanchnicectomie droite + N.P.A.H. Résultat parfait confirmé après 5 ans.

c) Chez 8 malades enfin, *l'hypotonie de la voie biliaire principale* était associée à une lithiasé vésiculaire.

— 4 furent traités dans le même temps opératoire par cholécystectomie, splanchnicectomie droite et neurectomie péri-artère hépatique : 4 *guérisons* confirmées après 3 mois, 15 mois, 2 ans 1/2 et 4 ans.

— 1 subit d'abord cholécystectomie + splanchnicectomie droite ; la récidive des syndromes cholédociens fit pratiquer dans un second temps une neurectomie péri-artère hépatique : *guérison* confirmée après 9 ans.

— 3 furent traités uniquement par cholécystectomie et neurectomie péri-artère hépatique, la splanchnicectomie droite n'ayant pas été pratiquée soit parce que l'hypotonie de la voie biliaire principale n'était pas modérée (2 cas), soit parce qu'elle eût trop prolongé l'intervention (1 cas) : 2 *guérisons* suivies 3 ans, 1 *amélioration* confirmée après 6 ans.

OBSERVATION 2.212 : M^{me} Gue..., 63 ans. Depuis avril 1954, crises douloureuses paroxystiques de l'hypocondre droit ; en mai et juin, deux syndromes cholédociens typiques. Intervention le 21-6-1954 : cholécystectomie pour cholécystite lithia-

sique, splanchnicectomie droite, N.P.A.H.. Guérison vérifiée après 3 mois, puis malade perdue de vue.

OBSERVATION 2.590 : M^{me} Rou..., 54 ans. Depuis 4 ans, migraines, dyspepsie. En août 1955, un syndrome cholédocien typique. Intervention le 18-11-1955 : cholécystectomie (lithiasé vésiculaire banale), splanchnicectomie droite. N.P.A.H. Résultat parfait confirmé après 2 ans 1/2 : ne suit plus aucun régime. A pris 8 kg.

OBSERVATION 2.792 : M^{me} Dal..., 54 ans. Depuis décembre 1955, crises douloureuses paroxystiques épigastriques et de l'hypocondre droit ; en juin 1956 : ictère durant 15 jours accompagné de 5 accès douloureux paroxystiques. Intervention le 17-7-1956 : cholécystectomie (cholécystite lithiasique scléro-atrophique), splanchnicectomie droite, N.P.A.H. Résultat parfait confirmé après 15 mois.

OBSERVATION 2.711 : M^{me} Bos..., 30 ans. Nombreuses crises de coliques hépatiques depuis plus de 6 ans. En septembre 1953, ictère de 1 mois survenu à la suite d'une crise douloureuse et fébrile de l'hypocondre droit ; récides identiques en 1954 et décembre 1955. Intervention le 24-4-1956 : cholécystectomie (cholécystite lithiasique scléro-atrophique), splanchnicectomie droite, N.P.A.H. Résultat absolument parfait confirmé après 4 ans 1/2.

OBSERVATION 1.648 : M^{me} Suf..., 58 ans. Dyspepsie et crises de coliques hépatiques depuis 1946. En 1949 : cholécystectomie pour lithiasé vésiculaire + splanchnicectomie droite pour hypotonie de la voie biliaire principale. Persistance des troubles dyspeptiques. En février 1952, crises nocturnes douloureuses de l'hypocondre droit avec température et frissons ; nouvelle crise douloureuse en mars, suivie d'ictère qui persiste quoique atténué à l'intervention le 21-3-1952 : l'état fonctionnel de la voie biliaire principale est trouvé normal. N.P.A.H. Guérison confirmée après 7 ans : aucun régime.

OBSERVATION 2.041 : M^{me} Mas..., 41 ans. Depuis 1935, présente environ une fois par an un syndrome cholédocien typique. L'ictère en juillet 1953 dure 3 semaines. Intervention le 28-10-1953 : cholécystectomie (cholécystite lithiasique scléro-atrophique). Hypotonie modérée de la voie biliaire principale sur laquelle on ne fait aucun geste. N.P.A.H. Amélioration confirmée après 6 ans : n'a plus représenté d'accès angiocholittique mais reste cependant dyspeptique.

OBSERVATION 2.044 : M. Car..., 68 ans. En août 1953, ictère durant 5 semaines survenu à la suite d'une crise douloureuse de l'hypocondre droit. En octobre 1953, syndrome

cholédocien typique avec ictère durant 3 jours. Intervention (5-11-1953) : cholécystectomie (cholécystite chronique lithiasique). Hypotonie modérée de la voie biliaire principale sur laquelle on ne fait aucun geste. N.P.A.H. Résultat parfait confirmé après 3 ans.

OBSERVATION 2.402 : M^{me} Tor..., 60 ans. 3 syndromes cholédociens typiques en 1951 et en 1955. Intervention (28-2-1955) : cholécystectomie (lithias vésiculaire banale). Hypotonie nette de la voie biliaire principale : la splanchnicectomie droite est envisagée dans un temps ultérieur en raison d'une chute de tension au cours de l'opération ; N.P.A.H. Résultat parfait confirmé après 3 ans. La splanchnicectomie droite n'a donc pas été réalisée.

Statistique du Professeur P. MALLET-GUY

*28 syndromes cholangiolitiques chroniques
récidivants traités par neurectomie péri-artère
hépatique*

Intégrité anatomique et
fonctionnelle de la voie
biliaire principale :
11 cas.

- 8 guérisons.
- 1 malade non suivi.
- 1 décès post-opé-
toire par affection
intercurrente.
- 1 échec.

Intégrité anatomique,
mais hypotonie de la voie
biliaire principale :
17 cas.

- 14 guérisons.
- 2 améliorations.
- 1 échec.

(14 fois splanchnicecto-
mie droite associée à la
neurectomie péri - artère
hépatique.

B) 16 hépatites chroniques avec altérations macroscopiques du foie, lésions histologiques de cholangiolite chronique ou subaiguë, chez des malades présentant une symptomatologie essentiellement dyspeptique et douloureuse d'allure hépato-biliaire, traitées par Neurectomie péri-artère hépatique. — Résultats.

Les 16 malades de ce groupe ont tous été opérés avec le diagnostic de *cholécystopathie* sauf dans un cas où l'on avait pensé à une pancréatite chronique à forme douloureuse. Le diagnostic pré-opératoire s'est révélé exact dans 13 cas, à savoir :

- 10 lithiases vésiculaires, 4 fois associées à une hypotonie de la voie biliaire principale.
- 2 maladies du cystique.
- 1 cholécystite aiguë non lithiasique.

Dans 3 cas par contre, la totalité des voies biliaires fut trouvée rigoureusement saine, aussi bien anatomiquement que fonctionnellement.

Quoi qu'il en soit, chez tous ces malades, la neurectomie péri-artère hépatique fut décidée en cours d'intervention devant la constatation d'un foie manifestement altéré, l'examen extemporané de la biopsie opératoire étant venu confirmer 8 fois de façon immédiate l'hépatite chronique avec sclérose portale plus ou moins inflammatoire.

a) Dans les 3 cas où l'hépatite était isolée, sans altération ni anatomique ni fonctionnelle des voies biliaires, la neurectomie péri-artère hépatique fut le seul geste pratiqué. Un bon résultat immédiat. Une amélioration très nette confirmée après 4 ans. Une amélioration transitoire.

OBSERVATION 2.102 : M. Lar..., 34 ans. Gastrectomie en 1952 pour ulcus duodénal. En janvier 1953, oreillons avec orchite droite et manifestations cliniques d'atteinte pancréatique. Depuis persistance de douleurs épigastriques irradiant à l'hypocondre gauche survenant de façon très capricieuse. Des radiographies ayant éliminé un ulcus peptique, on pense à une pancréatite chronique d'autant qu'une série d'infiltrations splanchniques gauches a passagèrement fait disparaître

les douleurs. L'intervention le 1^{er} février 1954 montre en fait un pancréas normal, l'absence d'ulcère peptique et ne révèle que l'hépatite. N.P.A.H. Amélioration extrêmement importante vérifiée après 4 ans ; le malade doit cependant toujours suivre une petit régime.

OBSERVATION 2.030 : M^{me} Lic..., 33 ans. Depuis plus de 10 ans, migraines extrêmement pénibles, douleurs intermittentes de l'hypocondre droit. Une cholangiographie intra-veineuse fait suspecter l'existence d'une lithiasé vésiculaire, qu'on ne trouve pas à l'intervention le 16-10-1953. N.P.A.H. Très améliorée durant 2 ans puis progressivement retour à l'état antérieur.

OBSERVATION 3.482 : M^{me} Pac..., 32 ans. Depuis 5 ans, migraines, récemment deux crises douloureuses nocturnes de l'hypocondre droit. Une cholangiographie intra-veineuse fait discuter une maladie du cystique qu'on ne trouve pas à l'intervention le 19-9-1958. N.P.A.H. Malade revue après 6 semaines : très satisfaite, puis perdue de vue.

b) Chez 9 malades, la neurectomie péri-artère hépatique fut associée à une cholécystectomie pour lithiasé (6 cas), pour maladie du cystique (2 cas), pour cholécystite aiguë non lithiasique (1 cas). 6 guérisons suivies 15 mois, 2 ans, 2 ans 1/2, 6 ans, 6 ans et 8 ans ; 2 améliorations très nettes suivies 3 ans et 4 ans 1/2 ; un malade non suivi.

OBSERVATION 1.926 : M^{me} Gri..., 57 ans. En 1951, un ictère fébrile non douloureux durant 8 jours. Depuis 1952, crises douloureuses de l'hypocondre droit d'abord courtes et apyrétiques puis se prolongeant et s'accompagnant de fièvre. Dyspepsie entre les crises. Intervention (19-5-1953) : cholécystectomie (cholécystite lithiasique scléro-atrophique) N.P.A.H. Guérison confirmée après 8 ans.

OBSERVATION 2.356 : M. Mar..., 43 ans. Dyspepsie, migraines depuis 6 ans. Deux crises de coliques hépatiques dans l'année en cours. Intervention (5-1-1955) : cholécystectomie (lithiasé vésiculaire banale) N.P.A.H. Guérison confirmée après 6 ans.

OBSERVATION 2.461 : M^{me} Ped..., 35 ans. Dyspepsie depuis 10 ans. Depuis 7 ans, coliques hépatiques mensuelles qui ont considérablement augmenté de fréquence ces temps derniers. Intervention (18-5-1955) : cholécystectomie (lithiasé vésiculaire banale) N.P.A.H. Malade revue après 2 ans 1/2 extrêmement satisfaite.

OBSERVATION 2.725 : M^{me} Reg..., 63 ans. Une crise de coliques hépatiques récente ; depuis endolorissement permanent de l'hypocondre droit. Intervention (4-5-1956) : cholécystectomie (cholécystite chronique lithiasique) N.P.A.H. Guérison confirmée après 2 ans.

OBSERVATION 3.745 : M^{me} Zuh..., 50 ans. Syndrome dyspeptique depuis 6 mois. Cholangiographie intra-veineuse : lithiasie vésiculaire ; la vésicule biliaire s'imprègne et se vide bien. Intervention (22-5-1959) : cholécystectomie. N.P.A.H. Malade perdue de vue.

OBSERVATION 3.961 : M^{me} Min..., 69 ans. Deux crises de coliques hépatiques récentes ; depuis, dyspepsie, endolorissement de l'hypocondre droit. Intervention (18-12-1959) : cholécystectomie (cholécystite lithiasique scléro-atrophique) N.P.A.H. Guérison confirmée après 15 mois.

OBSERVATION 2.352 : M^{me} Gar..., 54 ans. Opérée le 20-12-54 au 10^e jour d'une crise de cholécystite aiguë. Cholécystectomie (cholécystite aiguë non lithiasique). N.P.A.H. Guérison confirmée après 6 ans.

OBSERVATION 2.331 : M^{me} Par..., 49 ans. Dyspepsie depuis 9 ans avec une crise de coliques hépatiques et deux épisodes de cholécystite aiguë catarrhale, le dernier très récent. Intervention (26-11-1954) : cholécystectomie (maladie du cystique). N.P.A.H. Amélioration très nette confirmée après 4 ans 1/2 : plus de crises douloureuses, dyspepsie très améliorée.

OBSERVATION 1.747 : M^{me} Ger..., 51 ans. Dyspepsie depuis plus de 20 ans. Depuis 2 mois, douleurs épigastriques à irradiations droites. Intervention (15-9-1952) : cholécystectomie (maladie du cystique). N.P.A.H. Amélioration très nette de l'état digestif confirmée après 8 ans 1/2.

c) Chez 4 malades, l'association d'une lithiasie vésiculaire, d'une hypotonie de la voie biliaire principale, d'un foie manifestement altéré, fit pratiquer dans le même temps opératoire : cholécystectomie + splanchnicectomie droite + neurectomie péri-artère hépatique : 2 guérisons suivies 5 ans 1/2 et 6 ans ; 2 améliorations très nettes confirmées après 6 ans.

OBSERVATION 2.364 : M^{me} Vig..., 35 ans. Depuis 1952, syndrome douloureux épigastrique périodique, de type pseudo-ulcéreux. Echec du traitement médical anti-ulcéreux ; en 1955, une cholangiographie intra-veineuse ne montre pas d'impré-

gnation vésiculaire. Intervention (14-1-1955) : cholécystectomie (cholécystite chronique lithiasique), splanchnicectomie droite (hypotonie de la voie biliaire principale). N.P.A.H. Guérison confirmée après 6 ans.

OBSERVATION 2.375 : M^{me} Pav..., 68 ans. Traitée pour le foie depuis plus de 20 ans. Depuis 7 ans, nombreuses crises de coliques hépatiques, certaines avec poussées fébriles. Intervention (27-1-1955) : cholécystectomie (lithiasie vésiculaire banale), splanchnicectomie droite (hypotonie de la voie biliaire principale). N.P.A.H. Guérison parfaite durant 3 ans. Revue après 6 ans : reste très améliorée, mais se plaint à nouveau de petites crises de foie.

OBSERVATION 2.433 : M^{me} Say..., 35 ans. Dyspepsie depuis 3 mois. Une crise de coliques hépatiques récente. Intervention (4-4-1955) : cholécystectomie (lithiasie vésiculaire banale), splanchnicectomie droite (hypotonie de la voie biliaire principale). N.P.A.H. Guérison parfaite durant 3 ans. Revue après 6 ans : se plaint à nouveau de digestions plus lentes.

OBSERVATION 2.533 : M^{me} Val..., 49 ans. Depuis 2 ans, dyspepsie, coliques hépatiques, 2 épisodes de cholécystite aiguë. Intervention (13-9-1955) : cholécystectomie (Cholécystite chronique lithiasique), splanchnicectomie droite (hypotonie de la voie biliaire principale). N.P.A.H. Guérison parfaite confirmée après 5 ans 1/2.

**13 hépatites chroniques avec cholangiolite
chronique ou subaiguë, associées
à une cholécystopathie, traitées par N.P.A.H.
(Statistique du Professeur P. MALLET-GUY)**

Hépatite chronique associée à :

— 1 lithiase vésiculaire : 6 cas (cholécystectomie)	}	5 guérisons. 1 malade non suivi.
— 1 lithiase vésiculaire + hypotonie de la voie bi- liaire principale (cholécystectomie + spanchnicectomie droite) 4 cas	}	2 guérisons. 2 améliorations.
— 1 maladie du cystique : 2 cas (cholécystectomie)	}	2 améliorations
— 1 cholécystite aiguë non lithiasique : 1 cas (cholécystectomie)	}	1 guérison.

COMMENTAIRES — INDICATIONS

I. — Neurectomie péri-artère hépatique et syndrome cholangiolitique chronique récidivant.

Depuis plus de 12 ans, P. MALLET-GUY et son école s'est attaché d'abord à individualiser, puis à délimiter ce qu'il a désigné sous le nom de « syndrome cholangiolitique chronique récidivant » caractérisé par le trépied anatomo-clinique suivant : « syndromes cholédociens ; intégrité anatomique de la voie biliaire principale ; lésions scléro-inflammatoires des espaces portes (décrites antérieurement sous le terme de portite interstitielle chronique, actuellement sous le terme de cholangiolite chronique ou subaiguë).

La symptomatologie clinique est dominée par l'existence de *crises cholédociennes*. Celles-ci peuvent être absolument typiques, réalisant les trois clochers douloureux, fébrile et ictérique, tels qu'ils ont été décrits par VILLARD et PERRIN ; plus souvent cependant tout se passe comme si ces trois clochers étaient aplatis et allongés : les douleurs ont un caractère moins aigu et sont plus prolongées, la température ne dépasse pas 38°5 et dure plusieurs jours, l'ictère se prolonge également une ou plusieurs semaines.

Ces crises cholédociennes peuvent constituer toute la maladie ; habituellement cependant elles surviennent chez des sujets traités depuis plus ou moins longtemps pour des troubles hépatiques parfois très anciens (15 ou même 20 ans) ; au cours de leur évolution, elles se répètent souvent de façon non identique : tantôt crises typiques ou étalées, tantôt crises amputées d'un de leurs éléments : douleurs suivies d'ictère, mais sans température, ou douleurs suivies de température sans ictère.

A ce syndrome de base, qui malgré ses atypies, évoque néanmoins la *lithiase cholédocienne*, s'ajoute entre les crises une sensibilité hépatique se traduisant par des intolérances alimentaires, des nausées, des vomissements accompagnés parfois de céphalées ou de migraines vraies ;

l'association à des crises douloureuses vésiculaires n'existe que dans moins de la moitié des cas et relève alors de lésions vésiculaires associées.

L'angiocholécystographie intra-veineuse est susceptible de donner de très utiles indications diagnostiques, montrant là où l'on croit à un calcul, l'image d'un cholédoque normal ou tout au plus légèrement dilaté, cependant que la vésicule biliaire elle-même est souvent normalement imprégnée sans calcul.

Du point de vue humoral, toutes les données peuvent être normales et ceci n'est pas pour surprendre puisque la « cholangiolite chronique ou subaiguë » qui caractérise histologiquement ce syndrome, sous-entend pratiquement l'intégrité du parenchyme noble. Déterminés au cours d'un épisode ictérique, Bilirubine et Phosphatases alcalines restent en règle à des taux modérés et le rapport

Bilirubine

Phosphatases alcalines

évoque plus l'hépatite que l'obstacle.

A l'intervention — car ces malades finissent pratiquement toujours par être opérés dans la crainte d'une lithias cholédocienne — le fait caractéristique est l'absence de tout obstacle tant anatomique que fonctionnel de la voie biliaire principale. Par contre dans plus de 60 % des cas, existe une hypotonie manifeste de celle-ci, avec stabilisation des courbes manométriques à des niveaux extrêmement bas, voisins de zéro ou même négatifs, cette hypotonie étant confirmée par le contrôle radiologique et radiotélévisé, la voie biliaire principale se vidant très rapidement dans le duodénum avec fréquemment reflux wirsungien. L'état de la vésicule biliaire est variable : ou bien anatomiquement et fonctionnellement saine, ou bien anatomiquement saine mais participant elle aussi à l'hypotonie des voies biliaires, ou bien encore lithiasique dans environ la moitié des cas. Quant au foie, s'il peut apparaître macros-

copieusement normal, le plus souvent cependant il est légèrement hypertrophié, parfois irrégulier, granuleux, plus ou moins scléreux. De toute façon, l'examen de la biopsie montre le 3^e élément du trépied anatomo-clinique : les lésions de *cholangiolite chronique ou subaiguë*.

Ce sont essentiellement des lésions des espaces portes, qui sont augmentés de volume, scléreux et inflammatoires. La sclérose est habituellement une sclérose dense, formée de gros trousseaux collagènes disposés concentriquement autour du canal biliaire ou parallèlement aux limites de l'espace porte. Elle s'arrête très nettement au bord du parenchyme hépatique ne le pénétrant habituellement pas. Elle peut envoyer des expansions vers les espaces portes voisins, mais ne dissocie pas les lobules hépatiques. Cette sclérose est fréquemment infiltrée d'éléments inflammatoires, disposés en amas, de nature avant tout lymphomonocytaire. De plus, dans ces espaces portes se rencontrent çà et là quelques néocanalicules biliaires et dans les formes très évolutives, quelques cellules hépatiques dissociées par les granulomes. Par ailleurs, les canaux biliaires sont normaux, même lorsqu'ils sont englobés dans la réaction lymphocytaire ou dans la sclérose ; il en est de même pour les artérioles et les veines.

Le parenchyme hépatique (en dehors des poussées ictériques où existe alors une surcharge biliaire et ses lésions telles qu'on les observe dans le cas d'ictère par rétention) est pratiquement normal : tout au plus constate-t-on parfois, à la périphérie d'espaces portes particulièrement inflammatoires des nécroses cellulaires isolées, mais il s'agit là de lésions par contiguité et non d'une altération primitive de la cellule hépatique ; cependant, si l'on ne rencontre pas de lésions dégénératives intra-lobulaires, il est fréquent d'observer des attitudes réversibles de dysfonctionnement cellulaire (cellules turgescentes, anysocaryose, nucléoles hydropiques) ; signalons enfin l'intégrité des cellules de Küppfer, des sinusoides, des fibres de réticuline et des régions sus-hépatiques.

La physiopathogénie du « syndrome cholangiolitique chronique récidivant » n'est pas encore élucidée de façon certaine. L'absence de toute lésion vésiculaire dans près de la moitié des cas, démontre à l'évidence que l'on ne saurait rechercher l'origine ou la cause du syndrome cholangiolitique dans l'état de la vésicule biliaire et que, lorsqu'il coexiste avec une lithiase vésiculaire, il s'agit de deux états pathologiques pratiquement indépendants sinon dans leur cause première du moins dans leur évolution. Par contre l'existence d'une hypotonie de la voie biliaire principale dans plus de 60 % des cas incite à lui conférer une importance pathogénique primordiale, la sclérose portale inflammatoire pouvant être la conséquence soit d'une ascension microbienne (cependant la bile a été trouvée stérile dans pratiquement la totalité des cas), soit plus vraisemblablement encore d'une irritation enzymatique due au reflux duodéno-pancréatique que permet l'hypotonie. Enfin il est permis de supposer que cette hypotonie puisse être dans certains cas intermittente et soit, quand même, à l'origine des syndromes cholangiolitiques dans lesquels elle ne fut pas trouvée à l'intervention.

Du point de vue thérapeutique, la répétition des crises, l'évolution au long cours témoignent de l'inefficacité du traitement médical. L'indication d'intervenir ayant été posée et le chirurgien ayant reconnu l'intégrité anatomique de la voie biliaire principale, voyons quelles sont les différentes possibilités thérapeutiques qui s'offrent à lui.

La cholécystectomie, certes indiquée en cas de lithiase vésiculaire concomitante, ne saurait être considérée comme un geste thérapeutique capable de guérir un syndrome cholangiolitique chronique récidivant, puisque nous l'avons vu, celui-ci est indépendant de l'état vésiculaire. D'ailleurs 5 des 28 malades dont nous avons précédemment rapporté les observations avaient subi antérieurement une cholécystectomie, sans effet sur le cours de la maladie, que seule la neurectomie péri-artère hépatique se montra capable de guérir.

Le drainage des voies biliaires est absolument illogique chez de tels malades. En effet, que la voie biliaire principale soit fonctionnellement normale ou hypotonique, de toute façon il n'y a pas d'obstacle à l'écoulement de la bile dans le duodénum. Cette bile par ailleurs, à deux exceptions près, a toujours été trouvée stérile à l'intervention. Ajoutons aussi que drainer le cholédoque est ici difficile techniquement et dangereux car il n'est pas, ou est très peu dilaté ; et que d'autre part dans de tels cas, l'expérience a montré qu'il n'était pas rare de voir survenir ultérieurement une cholécystite si l'on pratique une cholécystostomie. Enfin l'inefficacité du drainage biliaire externe est démontré par nos observations 1.972, 2.177, 3.323 dans lesquelles il avait été pratiqué antérieurement, ailleurs, sans aucun résultat.

La pratique de la manométrie per-opératoire des voies biliaires, associée à la connaissance précise de leur innervation motrice extrinsèque, ont amené M. le Professeur MALLET-GUY à traiter de façon rationnelle et efficace les syndromes cholangiolitiques chroniques récidivants avec *hypotonie de la voie biliaire principale* par la *splanchnicectomy droite*, qui guérit l'hypotonie. Et en 1954, il pouvait faire état de 13 observations de ce type traitées par splanchnicectomy droite avec :

- 12 excellents résultats, dont 7 éloignés.
- 1 échec.

Restaient les cas de syndromes cholangiolitiques sans hypotonie de la voie biliaire principale, qui ne sauraient logiquement relever d'une splanchnicectomy droite. Or, leur traitement par la neurectomie péri-artère hépatique seule s'avéra remarquablement efficace ainsi qu'en témoignent les 8 guérisons définitives (dont une confirmée par une diminution très nette des lésions à la ponction biopsie pratiquée deux ans après l'intervention) obtenues chez 10 malades suivis et que nous avons précédemment rapportées.

Cette efficacité ainsi démontrée de la neurectomie péri-artère hépatique a amené M. P. MALLET-GUY à l'asso-

cier systématiquement à la splanchnicectomie droite lorsque celle-ci était indiquée par une hypotonie, cette association ne pouvant que renforcer les effets thérapeutiques de l'une et de l'autre. Et c'est ainsi que sur 17 malades traités de la sorte, nous pouvons faire état de 14 guérisons éloignées, deux améliorations nettes, un échec.

En conclusion, le traitement chirurgical d'un syndrome cholangiolitique chronique récidivant relève actuellement :

— D'une neurectomie péri-artère hépatique seule si le tonus de la voie biliaire principale est trouvé normal.

— D'une neurectomie péri-artère hépatique associée à une splanchnicectomie droite s'il existe une hypotonie de la voie biliaire principale.

La cholécystectomie n'étant pratiquée que dans le cas de lithiase vésiculaire, ce qui est loin d'être la règle, et de toute façon, associée à la neurectomie ou à la neurectomie + splanchnicectomie droite puisqu'elle est par elle-même dépourvue de toute action thérapeutique sur le syndrome cholangiolitique proprement dit.

II. — L'hépatite chronique avec cholangiolite chronique ou subaiguë en dehors du syndrome cholangiolitique chronique récidivant.

L'état anatomo-pathologique du foie caractérisé par des lésions de cholangiolite chronique ou subaiguë telles que nous les avons précédemment définies, s'il s'intègre dans le trépied anatomo-clinique du syndrome cholangiolitique chronique récidivant, n'en est pas pour autant spécifique de ce syndrome. Il n'est pas dans notre rôle d'essayer d'en préciser la valeur nosologique histologique. Il est certain néanmoins qu'il peut relever d'étiologies très diverses et qu'il peut exister dans des états pathologiques variés, en dehors de tout syndrome cholédocien clinique.

Au cours de 16 interventions motivées par une cholécystopathie probable, Monsieur P. MALLET-GUY a été ainsi amené fortuitement à sa découverte du fait de l'existence d'un foie macroscopiquement altéré. Dans 3 cas seulement, les voies biliaires extra-hépatiques étaient parfaitement saines, tant anatomiquement que fonctionnellement ; dans 13 cas, par contre, la cholécystopathie diagnostiquée cliniquement existait réellement : dans 10 cas il s'agissait de lithiase vésiculaire, s'accompagnant 4 fois d'hypotonie de la voie biliaire principale ; dans 2 cas de maladie du cystique ; dans 1 cas de cholécystite aiguë non lithiasique.

La Neurectomie péri-artère hépatique seule, ou associée au traitement de la cholécystopathie proprement dite (et éventuellement à la splanchnicectomie droite dans le cas d'hypotonie de la voie biliaire principale) a abouti chez 14 malades suivis, à 8 guérisons complètes et définitives, à 5 guérisons avec persistance de troubles mineurs d'ordre hépatique et à une amélioration transitoire.

Ces chiffres attestent donc d'une façon générale de l'efficacité de la Neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement de l'hépatite chronique avec cholangiolite chronique ou subaiguë ; aussi doit-elle être pratiquée systématiquement chaque fois que l'intervention, en particulier pour lithiase vésiculaire, amène à sa découverte, soit en révélant un foie macroscopiquement très altéré, soit par la biopsie extemporanée.

CHAPITRE IX

Nous avons rapporté jusqu'ici, classées dans des cadres histologiques bien définis, 107 des 120 observations de Neurectomie péri-artère hépatique effectuées par Monsieur P. MALLET-GUY jusqu'au 1^{er} janvier 1960.

Restent 13 observations qui correspondent à des états anatomo-pathologiques plus divers.

a) 2 n'ont pas comporté de biopsie hépatique.

Dans un cas, il s'agissait d'un ictère de 2 mois 1/2, vraisemblablement par hépatite infectieuse prolongée : guérison confirmée après 7 ans ; dans l'autre d'un ictère de 2 mois 1/2 d'origine vraisemblablement cirrhotique : décès au 15^e jour dans un tableau de coma hépatique.

OBSERVATION N° 506 : M. Lab..., 41 ans. Ictère chronique 2 mois et demi, douloureux et fébrile, opéré avec le diagnostic probable d'ictère par rétention. A l'intervention (17-1-1947), intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires. N.P.A.H.

Disparition immédiate du prurit, de l'ictère dès le 5^e jour post-opératoire. Guérison parfaite confirmée après 7 ans.

OBSERVATION 2.228 : M^{me} Mel..., 53 ans. Ictère chronique 2 mois et demi ; suspicion d'origine mécanique ; formule biologique : Bilirubine : 3,5 HVDB ; Phosphatases alcalines : 8,3 u Roberts. Intervention le 12-7-1954 : intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires. Foie d'aspect cirrhotique. Petite quantité d'ascite dans le ventre. N.P.A.H.

Décès au 15^e jour post-opératoire dans un tableau de coma hépatique.

b) Une observation concerne une sclérose hépatique avec hémosidérose. Ce malade, revu après deux ans, s'est déclaré très amélioré par l'intervention.

OBSERVATION 2.673 : M. Fich..., 56 ans, opéré le 29-2-1956 avec le diagnostic d'hydropysie vésiculaire.

Le 25-7-1954 : crise douloureuse de l'hypocondre droit à irradiation ascendante, puis les jours suivants, température à 38°, 38°5. A la suite de cet épisode persiste une intolérance aux graisses, aux œufs, aux fritures. En outre amaigrissement de 15 kilogs jusqu'en octobre 1954, date à laquelle il est hospitalisé dans le service du Docteur Plauchu. On note alors :

— Une pigmentation bistre généralisée, existant, aux dires du malade, également chez son père, mort à 44 ans d'affection non précisée, et chez son fils de 33 ans. Chez celui-ci, un dosage du fer sérique montre effectivement un taux de 280 gammas.

— Un foie débordant de 3 travers de doigts.

— Dans le sang : Fer sérique : 310 gammas. Tests hépatiques normaux. Prothrombine : 84 %. Hyperglycémie provoquée : 0,44, 1,41, 1,16, 0,69, 0,54.

Le malade est alors mis au traitement médical et supprime notamment le vin dont il était jusque là fort buveur.

En février 1956 nouvelle crise douloureuse de l'hypocondre droit, durant deux jours, avec vomissements, température à 38°5 et subictère des conjonctives. A l'examen, grosse vésicule douloureuse.

Cholangiographie intra-veineuse : vésicule biliaire très mal imprégnée.

Intervention : 29-2-1956 : très gros foie de coloration normale. Vésicule biliaire volumineuse renfermant une bile de coloration un peu claire, sans germes à l'examen direct et stérile à la culture. Manométrie trans-vésiculaire : courbes stabilisées à 14. Radiographie per-opératoire : voie biliaire principale légèrement dilatée s'évacuant très rapidement dans le duodénum. Donc : hypotonie généralisée des voies biliaires.

Fermeture de l'orifice vésiculaire. Biopsie hépatique. N.P.A.H.

Suites simples. Sort au 15^e jour cicatrisé.

Revu en mars 1958 : se déclare très satisfait. Suit un petit régime. N'a pratiquement plus souffert de son hypocondre droit depuis l'intervention.

Biopsie hépatique : AA 1499 : foie lobulé par des travées scléreuses assez grêles où s'observe une discrète réaction inflammatoire et surtout une surcharge pigmentaire qu'on retrouve au niveau du parenchyme. Cette surcharge est authentifiée par la réaction de Pearls qui est très nettement positive.

c) Deux observations concernent des hépatites mésenchymateuses. Elles ont déjà été publiées intégralement et commentées dans la thèse de L. EICHOLZ (Lyon 1950). Nous ne les rappellerons donc que très brièvement.

OBSERVATION 667 : M^{me} Mon..., 61 ans. Ictère chronique depuis 22 mois. Intervention (29-10-48) : hypotonie de la voie biliaire principale. Biopsie hépatique (*maladie de Hanot*). N.P.A.H. Amélioration transitoire. Décès au 8^e mois.

OBSERVATION 1.020 : M. Dad..., 19 ans. Mononucléose infectieuse deux ans auparavant. Actuellement ictère depuis 3 mois. Intervention (12-8-1949), intégrité anatomique et fonctionnelle des voies biliaires. Biopsie hépatique (hépatite mésenchymateuse). N.P.A.H.

Disparition rapide de l'ictère. Guérison confirmée après 5 ans.

d) Dans deux observations, l'étiologie et le mécanisme de l'ictère qui durait respectivement depuis 6 mois et deux ans demeurent totalement inconnus, la biopsie hépatique elle-même s'étant révélée pratiquement normale. Ces deux observations correspondent d'ailleurs à deux échecs : après une amélioration transitoire, l'ictère réapparut et persista inchangé chez l'un (Obs. 1.640 : M. Mia..., 25 ans, ictère chronique depuis 2 ans), tandis qu'il entraîna la mort chez l'autre au 8^e mois post-opératoire dans un tableau d'ictère grave (Obs. 1.256 : Gau..., 59 ans, ictère chronique depuis 6 mois).

e) Dans 5 observations, la Neurectomie péri-artère hépatique ne fut suivie d'aucun effet curateur, car il s'agissait non pas d'hépatite, mais d'une autre affection qui ne fit sa preuve qu'ultérieurement.

OBSERVATION 2.466 : Enfant Roc..., 13 ans : ictère hémolytique qui guérit par splénectomie.

OBSERVATION 1.774 : M. Des..., 70 ans et OBSERVATION 2.826 : M. Fre..., 68 ans : ictère par néoplasme du carrefour de l'hépatique (néoplasme très fortement suspecté lors de l'intervention, mais non affirmé de façon certaine, et N.P.A.H. tentée dans l'espoir, bien minime, qu'il s'agisse d'une hépatite).

OBSERVATION 3.276 : M^{me} Mas..., 45 ans. Cholécystectomisée antérieurement. Dyspeptique. Porteur d'un ulcère duodénal qui ne se révéla radiologiquement que quelques mois après la N.P.A.H.

OBSERVATION 1.990 : M^{me} Oha..., 56 ans, étrangère ininterrogeable, se plaignant de crises douloureuses de l'hypocondre droit à irradiations ascendantes qui ne prirent qu'ultérieurement leur caractère véritable de crises angineuses dont l'une emporta subitement la malade au troisième mois.

f) Enfin une observation concerne une lithiasé du cholédoque où la Neurectomie péri-artère hépatique fut associée à l'extraction des calculs, en raison de l'existence d'un foie macroscopiquement très altéré, d'aspect cirrhotique. Les suites opératoires furent très simples et la malade revue après un an se déclara complètement guérie.

OBSERVATION 2.217 : M^{me} Roz..., 39 ans. Depuis avril 1953, douleurs épigastriques post-prandiales tardives, irradiées vers l'hypocondre droit et le dos, de survenue très irrégulière. En février 1954, crise douloureuse de l'hypocondre droit qui va durer 3 jours ; à la 12^e heure, clocher thermique à 39°8 ; au 4^e jour, apparition d'un ictère franc qui mettra 15 jours à disparaître. Récidive de syndromes cholédociens typiques en avril, puis en mai où ils deviennent hebdomadaires. Une cholangiographie intra-veineuse montre l'absence d'imprégnation des voies biliaires. Intervention (25-6-1954) : lithiasé vésiculaire et cholédocienne (cholécystectomie et extraction des calculs cholédociens par voie transcystique. Après vérification de la liberté tant anatomique que fonctionnelle de la voie biliaire principale, ligature du cystique). Foie augmenté de volume, profondément lobulé par des travées blanchâtres de sclérose, d'aspect cirrhotique : N.P.A.H.

Suites opératoires simples. Revue après un an, la malade n'a plus représenté aucun trouble.

Cette observation nous amène à discuter de :

**L'ASSOCIATION EVENTUELLE
D'UNE NEURECTOMIE PERI-ARTERE HEPATIQUE
AU TRAITEMENT CHIRURGICAL HABITUEL
D'UNE LITHIASSE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE**

Il ne saurait être question évidemment d'une telle association que dans les cas où la lithiasse de la voie biliaire principale s'accompagne de lésions hépatiques particulièrement sévères, soit qu'elle soit venue aggraver des lésions préexistantes, soit que par sa prolongation elle ait entraîné des lésions graves et déjà difficilement réversibles, du type cirrhose cholestatique débutante.

Jusqu'ici, à une exception près, Monsieur P. MALLET-GUY s'est abstenu d'une telle pratique, en raison de la difficulté de juger, dans de tels cas de façon objective, l'efficacité de la Neurectomie péri-artère hépatique, la suppression de l'obstacle à l'écoulement de la bile entraînant déjà à lui seul dans la majorité des cas la guérison. Néanmoins, et les résultats que nous avons rapportés en témoignent, d'une façon générale, la Neurectomie péri-artère hépatique s'est révélée capable, aussi bien de faciliter la reprise fonctionnelle d'un foie momentanément inhibé, que de stopper et même de faire régresser un processus cirrhogène d'origine cholestatique. D'ailleurs, sur le plan expérimental, V.L. FIORE (1957) a observé après ligature du cholédoque et quelque temps après, anastomose bilio-digestive, une guérison clinique et une guérison histologique hépatique beaucoup plus rapides lorsqu'une neurectomie péri-artère hépatique précède l'anastomose.

Aussi dans certaines circonstances (insuffisance hépatique manifeste avec grave atteinte de l'état général ou découverte opératoire d'une cirrhose cholestatique), peut-on considérer comme parfaitement justifiable d'associer la Neurectomie péri-artère hépatique au traitement chirurgical de la lithiasse de la voie biliaire principale,

aussi bien dans un but immédiat de protection des suites opératoires par stimulation d'une reprise fonctionnelle hépatique plus rapide, que dans le but d'obtenir une guérison plus complète, par la cure de lésions hépatiques capables, une fois constituées, de subsister avec un cortège de troubles cliniques séquellaires ou même de continuer à évoluer pour leur propre compte. Et c'est dans cet esprit qu'un certain nombre d'auteurs (LEHNER, 1 cas ; PLACAK, 6 cas ; NICORA, 1 cas) ont déjà adopté une telle conduite et chaque fois avec pleine satisfaction.

CONCLUSIONS

1° Il est diverses circonstances où le chirurgien peut être amené à envisager un traitement chirurgical pour certains ictères d'ordre essentiellement médical :

— tout d'abord du fait d'une erreur de diagnostic, et ceci malgré les progrès réalisés en ce domaine : soit diagnostic erroné de cancer en présence d'un ictère chronique, soit diagnostic de calculs du cholédoque en raison d'un syndrome angiocholitique.

— d'autre part du fait de l'échec du traitement médical dans un ictère dûment qualifié hépatitique, mais pour lequel on fait recours à la chirurgie en dernière ressource.

2° Ce domaine de la chirurgie s'est ouvert en 1919, mais les interventions qui ont été successivement proposées sont en fait illogiques, qu'il s'agisse de la laparotomie simple ou des opérations de dérivation biliaire qui, en l'absence d'un obstacle ou d'une dystonie sphinctérienne qui serait affirmée par le contrôle manométrique et radiologique per-opératoire, n'ont aucune base raisonnée ; et pratiquement on peut admettre que les quelques succès enregistrés de la sorte ne sont que coïncidences. Il y a lieu d'ailleurs de relever un pourcentage important d'aggravations post-opératoires à la suite de telles interventions.

3° Depuis 1947, M. P. MALLET-GUY a préconisé et utilisé régulièrement dans de pareilles circonstances la Neurectomie péri-artère hépatique. Il s'agit d'une opération techniquement bien réglée, habituellement simple, et pratiquement sans danger. Elle consiste dans la résection du plexus nerveux antérieur du foie décrit par

LATARJET, BONNET, BONNIOT : résection sur 2 cm. de l'épais faisceau nerveux à la fois myélinique et amyélinique qui entoure et cache, au plancher de l'arrière-cavité des épiploons, la portion transversale de l'artère hépatique commune.

4° Une analyse expérimentale extensive a été faite des effets physiologiques et du mécanisme d'action de la Neurectomie péri-artère hépatique. Il apparaît que :

1) Elle n'agit pas en modifiant le tonus des voies biliaires ni du sphincter d'Oddi ;

2) Son action vaso-motrice, indiscutable, affirmée par la débitmétrie sus-hépatique n'est sans doute qu'accessoire. Son action essentielle semble être d'ordre métabolique et consiste tout particulièrement dans une protection du parenchyme hépatique contre la surcharge graisseuse.

Ceci a pu être affirmé par des données histologiques et des dosages chimiques tant de la bile que du sang veineux sus-hépatique. Les expériences d'excitation ont confirmé les données des expériences de résection. Une expérimentation a encore été faite sur l'action de la Neurectomie péri-artère hépatique dans l'évolution des hépatites toxiques dont elle semble accélérer la guérison de façon très nette.

5° Nous faisons état pour étudier les résultats et les indications de la Neurectomie péri-artère hépatique de 120 observations personnelles du Professeur P. MALLET-GUY réalisées du 17 janvier 1947 au 1^{er} janvier 1960, et d'autre part de 108 observations publiées depuis 1953 ou qui nous ont été communiquées. De l'ensemble de ces documents se dégage une première conclusion générale conforme aux données expérimentales : la bénignité de l'intervention dont la mortalité n'a été que de 4 %. L'on peut donc affirmer tout d'abord qu'elle n'aggrave en aucun cas les lésions, et qu'elle pallie aux risques d'aggravation post-opératoire que comporte toute intervention dans un ictère médical.

6° Les formes prolongées, récidivantes ou compliquées de l'ictère par hépatite infectieuse représentent assurément les meilleures indications de la Neurectomie péri-artère hépatique. La constance du bon résultat immédiat est remarquable : disparition du prurit dès le réveil du malade ; disparition de l'ictère dans un délai habituel de 8 à 15 jours. La qualité des résultats éloignés est également excellente et ceci même dans les cas où la biopsie opératoire avait montré des signes histologiques de cirrhose post-nécrotique débutante, que l'intervention s'est révélée capable de stopper.

Rapportant 25 cas personnels avec 96 % de succès immédiats et 86,5 % de guérisons stables, confirmées éventuellement par ponction biopsie, pourcentages confirmés par le dépouillement de 54 observations étrangères au service (LEHNER : 88 % de succès immédiats ; HOWALD : 83 % de succès immédiats ; PLACAK : 88 % de guérisons stables), nous nous croyons autorisés à conseiller la Neurectomie péri-artère hépatique de façon délibérée lorsque l'ictère a fait la preuve de sa résistance au traitement médical après un délai qui ne devrait pas excéder 2 mois dans les hépatites infectieuses banales ou cholestatiques, et qui doit encore être raccourci dans les formes graves, qu'il s'agisse d'atrophie subaiguë du foie ou d'évolution cirrhogène.

Par ailleurs, dans 5 cas personnels et dans 4 cas de B. PLACAK, la Neurectomie péri-artère hépatique s'est révélée d'une remarquable efficacité dans le traitement des séquelles tardives de l'hépatite infectieuse, connues sous le nom de « syndrome post-hépatitique », contre lequel on se trouve médicalement désarmé.

7° A priori, la Neurectomie péri-artère hépatique semble susceptible d'agir favorablement sur toute autre hépatite chronique. Néanmoins les résultats opératoires dépendent essentiellement de la durée de l'évolution et surtout de la nature de l'affection en cause.

Conformément aux données expérimentales, il était logique d'en attendre de bons résultats dans le traitement des stéatoses hépatiques ; et effectivement, ainsi qu'en témoignent 11 observations personnelles ou encore les 3 de E. NICORA, elle est suivie dans 89 % des cas de la disparition des troubles cliniques, éventuellement de l'ictère, souvent d'une diminution du volume du foie, de l'amélioration des tests biologiques fonctionnels, et à plusieurs reprises des ponctions biopsies tardives ont mis en évidence une nette diminution de la surcharge graisseuse.

8° Dans les cirrhoses constituées, d'étiologie éthylique ou indéterminée, la Neurectomie péri-artère hépatique est capable non seulement de dissiper un épisode ictérique, mais encore de stabiliser les lésions pour de nombreuses années, voire même définitivement. Par ailleurs, elle s'oppose à la décompensation brutale post-opératoire d'une cirrhose. A ce titre, lorsque opérant pour une lithiase, le chirurgien découvre de plus une cirrhose, une indication complémentaire de Neurectomie se trouve justifiée. Il n'est pas question par contre d'intervenir de la sorte dans une cirrhose décompensée qui est une contre-indication opératoire formelle.

9° Depuis plus de 12 ans, M. P. MALLET-GUY s'est attaché à individualiser ce qu'il a désigné sous le terme de « syndrome cholangiolitique chronique récidivant » caractérisé par le trépied anatomoclinique suivant : syndromes cholédociens récidivants — intégrité anatomique de la voie biliaire principale avec intégrité fonctionnelle ou hypotonie — sclérose plus ou moins inflammatoire des espaces portes. Ce syndrome de portite interstitielle chronique ou de cholangiolite chronique ou subaiguë dont nous avons rapporté 28 observations personnelles, peut simuler une lithiase cholédocienne. Il est susceptible d'être guéri complètement et définitivement dans 78 % des cas par la Neurectomie péri-artère hépatique soit isolée, soit associée à une splanchnectomie droite lorsqu'une hypotonie de la voie biliaire prin-

cipline a pu être mise en évidence, ce qui est le cas dans plus de 60 % de nos observations.

10° En dehors même d'un syndrome cholédocien, il est possible de découvrir de tels états anatomo-pathologiques du foie au cours d'intervention pour lithiasé vésiculaire apparemment banale. La Neurectomie péri-artère hépatique nous a ici donné dans 10 cas, 7 guérisons stables.

11° Il resterait enfin la possibilité de compléter éventuellement par Neurectomie péri-artère hépatique le traitement d'une lithiasé cholédocienne compliquée de lésions hépatiques particulièrement sévères correspondant à une cirrhose cholestatique débutante. Il est difficile d'interpréter alors l'effet précis de la Neurectomie. Aussi sauf dans un cas, M. P. MALLET-GUY s'est abstenu jusqu'ici de cette pratique. Néanmoins cette conduite pourrait être logique ; elle serait justifiée maintenant que la Neurectomie péri-artère hépatique a suffisamment, et dans des domaines divers, fait la preuve de son efficacité clinique.

Vu le Doyen :
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse :
P. MALLET-GUY

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 mai 1961.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBOT G. — La cholostase intra-hépatique chronique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 46, 9 bis, 317, 1957.
- ALBOT G. et KAPANDJI. — Sur la pathogénie des lésions d'hépatite satellite de la lithiase vésiculaire. *Lyon Chir.*, 55, 839, 1959.
- ARTIGAS RIERA V. — Colostasis y sus complicaciones. Tratamiento. VIII Congreso Espanol de Patologia digestiva y de la Nutricion, Juin 1957. Neurectomie péri-artère hépatique pour ictère, p. 53.
- BACKHAUS F. — *Zbl. Chir.*, 56, 1504, 1929.
- BELLI L., FERRABOSCHI P., COLOMBO F. — I nervi del peduncolo epatico. *Min. Chir.*, 11, 929, 1956.
- BENOIT H. — Le traitement chirurgical des ictères dits « médicaux ». *Thèse* Paris, 1935.
- BERGENFELDT E. — On the surgical aspect of acute jaundice. *Acta Chir. Scand.*, 96, 17, 1948.
- BERNHARDT F. — *Chir.*, 12, 31, 1940 et 15, 161, 1943.
- BERGSTRAND. — Uber die akute und chronische gelbe leberatrophie. *Thieme* Leipzig, 1930.
- BOURGEOIS (Mlle M.M.). — Les hépatites infectieuses et leur évolution cirrhogène. *Thèse* Lyon, 1961.
- BRENOT C. — Essai d'analyse expérimentale du mode d'action de la neurectomie péri-artère hépatique sur le foie. *Thèse* Lyon, 1955.
- BROCARD H. — Physiopathologie hépatique. Les hépatites expérimentales d'origine sympathique. *Thèse* Paris, 1937.
- CARAVATTI C.M. — Posthepatitis syndrome. *South M. J.*, 37, 251, 1944.
- CAROLI J. et ESTEVE J. — Cirrhoses cholostatiques de l'adulte. *Rev. Int. Hépat.*, 2, 305, 1952.

- CAROLI J. et PARAF A. — A propos du traitement chirurgical des hépatites ictériques. *Arch. Mal. App. Dig.*, 39, 784, 1950.
- CAROLI J., PARAF A. et ESTEVE J. — La cholostase intra-hépatique aiguë et subaiguë. *Arch. Mal. App. Dig.*, 46, 9 bis, 229, 1957.
- CARRENO M.P. et YEPEZ C.G. — Sur la sympathectomie de l'artère hépatique dans le traitement des hépatites. *Bul. Soc. Venezolana de Cir.*, 6, 231, 1952.
- CATTAN R., PARIENTE P. et CATTAN A. — Traitement de la cholostase intra-hépatique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 46, 9 bis, 329, 1957.
- CHABROL E. — Le traitement médico-chirurgical des ictères infectieux. *Rev. Prat.*, 4, 1117, 1954.
- CHIANELLO C. — La simpatectomia dell'arteria epatica. Effetti sul tasso glicemico e modificazioni istologiche del fegato. *Cultura Med. Moderna*, 8, 289, 1929.
- CULLINAN E.R., KING R.C. et RIVERS J.S. — Prognosis of infective hepatitis. *Brit. Med. Jour.*, 1315, 1958.
- DE FERMO C. — Studi sperimentali sulla simpatectomia perivasale. L'esame funzionale del fegato nella simpatectomia dell'arteria epatica. *Arch. It. Chir.*, 28, 381, 1931.
- DICK W. — Die Wirkungsweise chirurgischer Eingriffe beim hepatocellulären ikterus. *Klin. Woch.*, 20, 930, 1941.
- DONATI D. — Le modificazioni anatomopatologiche del fegato dopo simpatectomia dell'arteria epatica. *Ann. It. Chir.*, 14, 907, 1935.
- DUBIN J.N. — Intrahepatic bile stasis in acute non fatal viral hepatitis ; its incidence, pathogenesis and correlation with jaundice. *Gastroenterology* (Baltimore), 36, 645, 1959.
- DURIER L. — La neurectomie du pédicule hépatique. *Thèse* Lille, 1956.
- EICHOLZ L. — Traitement chirurgical des ictères par hépatite. La sympathectomie péri-artère hépatique. *Thèse* Lyon, 1950.
- EPPINGER. — Die Leberkrankheiten. *Springer Vienne*, 1937.
- FAUVERT R. — Le foie vasculaire. Etude sur le rôle du foie dans l'hydraulique circulatoire. *Thèse* Paris, 1935.

- FIGIORE V.L. — L'influenza della neurectomia periarteria epatica sulla regressione dell'ittero meccanico sperimentale. *Giorn. It. Chir.*, 13, 738, 1957. *Et. Min. Chir.*, 13, 600, 1958. *J. Chir.*, 76/4, 626, 1958.
- FUSS H. — Zur Chirurgische des ikterus. *Medizinische Stuttgart*, 17, 609, 1957.
- GALL E.A. et BRAUNSTEIN H. — Hepatitis with manifestations simulating hile duct obstruction. *Am. J. Clin. Path.*, 25, 1113, 1955.
- HELLER E. — Die Chirurgie. Kirschner Nordmann. *Urban und Schwarzenberg*, 7, 155, 1952.
- HOWALD H. — Die periarterielle sympathektomie der arteria hepatica communis beim parenchymatösen. Ikterus *Schweiz. Med. Woch.*, 22, 581, 1959.
- HOWARD M. — Surgical aspects of jaundice. *Amer. J. Surg.*, 29, 532, 1956. *Exc. Med. Surg.*, 11, 12, 9, 1526, 1957.
- HULSKAMP P. — El tratamiento quirurgico de la hepatitis chronica. *P. Med. Arg.*, 45, 688, 1958.
- HULT H. — Post hepatitische Zustände in der Leber. XV. *Tag. d. Dtsch. Ges. f. Verd. u. Stoffw. Kr.*, 175, 1950.
- JUSTIN-BESANÇON L. — Hépatite cholostatique sclérogène. *Sem. Hôp. Paris*, 20, 729, 12 mars 1960.
- KIELLGREN K. — The innervation of the biliary system and the proturial part of the duodenum from a surgical aspect. *Acta Chir. Scand.*, 107, 230, 1954.
- KOURIAS et PAPACHAROLAMPOUS. — Remarques sur les hépatites satellites de la lithiase biliaire. Etude histo-pathologique et clinique d'après 90 cas. *Lyon Chir.*, 59, 179, 1959.
- KUX E. — 1.239 thorakoskopische sympathico und Vagotomien. *Dtsch Med. Woch.*, 78, 1590, 1953.
- KYRLE P. — Neurectomie de l'artère hépatique commune dans l'ictère par hépatite. *Lyon Chir.*, 56, 55, 1960.
- LATARJET A., BONNET P. et BONNIOT A. — Les nerfs du foie et des voies biliaires. *Lyon Chir.*, 17, 1, 1920.
- LEHNER A. — Die periarterielle sympathektomie des arteria hepatica communis in der Behandlung des hepatitischen icterus. *Helv. Chir. Acta*, 21, 280, 1954.

- LEHNER A. — Die Behandlung des hepatitischen Ikterus durch periarterielle Eingriffe an der arteria hepatica communis. *Langenbecks Archiv. und Dtsch. Zeitschrift für Chirurgie*, 282, 847, 1955. *Helv. Med. Acta* 24/4, 488, 1957. *Exc. Med.*, 12/10, 1213, 1958.
- LEONE P. — La simpatectomia dell'arteria hepatica in rapporto ai processivi riparativi ed alla funzione biligenica e glicogenica del fegato. *Arch. It. Chir.*, 18, 346, 1927.
- LEV RAT, BRETTE et BONNET. — Cirrhose du foie par cholostase due à un calcul du cholédoque. *Arch. Mal. App. Dig.*, 42, 595, 1953.
- LINDERT M. — Chronic cholangiolitic hepatitis. *Amer. J. Gastro-entér.*, 26, 547, 1956.
- MALLET-GUY P. et SERMONARD J. — Sympathectomie péri-artère hépatique pour hépatite avec ictère datant de 6 mois. *Soc. Chir. Lyon*, 23, 6, 1949. *Lyon Chir.*, 45, 242, 1950.
- MALLET-GUY P., GIRARD M., FÉROLDI, FRAISSE et EICHOLZ L. — Ictère chronique dans les suites éloignées d'une mononucléose infectieuse. Hépatite mésenchymateuse. Sympathectomie péri-artère hépatique. Guérison. *Soc. Nat. Fr. Gastro-entér.*, 12, 3, 1950 ; *Arch. Mal. App. Dig. Nutr.*, 39, 582, 1950.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — La sympathectomie péri-artère hépatique dans le traitement de certains ictères par hépatite. *Ac. Chir.*, 7, 6, 1950, 76, 605.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — Chirurgie des ictères par hépatite. La sympathectomie péri-artère hépatique. *Lyon Chir.*, 45, 513, 1950. *Lyon Chir.*, 45, 659, 1950.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — Ictères par hépatite traités par neurectomie péri-artère hépatique. *Soc. Chir. Lyon*, 1, 2, 1951 ; *Lyon Chir.*, 46, 610, 1951.
- MALLET-GUY P., MARTIN J.F., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — Contribution à l'étude histo-pathologique des ictères par hépatite. I. Les syndromes cholédociens récidivants. La portite interstitielle chronique. *J. Med. Lyon*, 32, 139, 1951.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — Documents nouveaux sur la neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement des hépatites. *Ac. Chir.*, 5, 12, 1024, 1951.

- MALLET-GUY P., MARTIN J.F., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — Contribution à l'étude histo-pathologique des ictères par hépatite d'après 27 cas ayant comporté le contrôle opératoire de l'intégrité des voies biliaires. 2^e mémoire, les ictères chroniques. *J. Méd. Lyon*, 33, 149, 1952.
- MALLET-GUY P. — La neurectomia péri-arteria hepatica en el tratamiento de ciertas ictericas por hepatitis. *Academia de Cirugia, Mexico*, 20, 5, 1952.
- MALLET-GUY P. et EICHOLZ L. — Die manometrische und radiographische peroperative kontrolle der gallenwege bei der cholangitis. Indikationen der periarteriellen neurektomie der arteria hepatica. 17^e Tagung der Deutschen Gessellschaft für Verdauungs und Stoffwechselkrankheiten, Stuttgart, 26, 9, 1953, 264.
- MALLET-GUY P., DEVIC G. et FÉROLDI et EICHOLZ L., FEIT R., Mlle RICHARD, RINGOT L., AHUALLI A. et CASSINELLI H. — La régénération hépatique après hépatectomie partielle. Etude expérimentale (1^{er} mémoire). *Lyon Chir.*, 48, 845, 1953.
- MALLET-GUY P. et EICHOLZ L. — Indications et résultats de la neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement des hépatites. *Soc. Suisse de Chir.*, 24, 10, 1953 ; *Helvetica Chir. Acta*, 21, 274, 1954.
- MALLET-GUY P. — La neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement des hépatites. *Soc. Hellénique de Chir.*, 16, 3, 1954 ; *Acta Chir. Hellv. (Elliniki Cheirurgiki)*, 11, 239, 1955.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J. et EICHOLZ J. — L'évolution des lésions d'hépatite après neurectomie péri-artère hépatique. Biopsies post-opératoires éloignées. *Lyon Chir.*, 49, 297, 1954.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J., EICHOLZ L. et RAPOSO L.J. — Le syndrome cholangiolitique chronique récidivant. Etude clinique, anatomo-pathologique et thérapeutique. *Lyon Chir.*, 49, 561 et 673, 1954.
- MALLET-GUY P., EICHOLZ L., DESCOTTES J. et POPOVIC I. — Sur la systématisation des pédicules nerveux du foie. Effet de leur section expérimentale sur le tonus des voies biliaires. *Lyon Chir.*, 50, 445, 1955.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J., EICHOLZ L. et MICHOUPLIER J. — Analyse expérimentale de l'action sur le foie de la neurectomie péri-artère hépatique. Forum du 16^e Congrès de la Soc. Intern. Chir. Copenhague, juillet 1955, 15, 44.

- MALLET-GUY P. — La neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement des hépatites. *Academia Nacional de Medicina, Rio de Janeiro*, 22, 9, 1955.
- MALLET-GUY P. — La neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement des hépatites. *Soc. de Cirurgia del Uruguay*, 28, 9, 1955.
- MALLET-GUY P. — La neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement des hépatites. *Soc. Argentina de Gastroenterologia*, 7, 10, 1955.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J., EICHOLZ L. et MICHOUPLIER J. — Etude expérimentale de la neurectomie péri-artère hépatique. I. Effets de la résection du pédicule nerveux antérieur sur le foie normal. *Lyon Chir.*, 51, 45, 1956.
- MALLET-GUY P. — Rapports sur un travail de Y. SALEMBIER. Quatre observations de neurectomie péri-artère hépatique. *Soc. Chir. Lyon*, 26-1-1956 ; *Lyon Chir.*, 51, 481, 1956.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J. et EICHOLZ. — Sept résultats éloignés de neurectomie péri-artère hépatique pour cirrhose alcoolique du foie. *Lyon Chir.*, 52, 150, 1956.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — Possibilités chirurgicales dans le traitement des formes prolongées et des complications tardives de l'hépatite infectieuse. *Soc. Med. Strasbourg*, 6, 12, 1958 ; *Strasbourg Med.*, 193, 1959.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — Exemples de quelques indications de la neurectomie péri-artère hépatique dans les formes prolongées et récidivantes de l'hépatite infectieuse. *Soc. Nat. Fr. Gastroentérol.*, 12-1-1959 ; *Arch. Mal. App. Dig.*, 48, 213, 1959.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — Essai de traitement chirurgical des formes prolongées et des complications tardives de l'hépatite infectieuse. *Ac. Med.* 13-1-1959, 143, 11, 1959.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — Documents sur les modalités évolutives des hépatites infectieuses et leur traitement par la neurectomie péri-artère hépatique. *Rev. Intern. Hépatologie*, 9, 137, 1959.
- MALLET-GUY P. — Chirurgische Möglichkeiten in der Behandlung des post-hepatitischen Syndrom. 1^{re} *Tagung Oesterreichische Gesellschaft für Chirurgie und Unfallheilkunde*, Graz, 19, 6, 1959.

- MALLET-GUY P., MICHOUPLIER J., EICHOLZ L., DUFRESNE D. et FÉROLDI J. — Etude expérimentale des effets de la neurectomie péri-artère hépatique sur le parenchyme hépatique. Deuxième série de recherches. *Lyon Chir.*, 55, 565, 1959.
- MALLET-GUY P., FÉROLDI J. et EICHOLZ L. — La résection du pédicule nerveux antérieur du foie (neurectomie péri-artère hépatique) dans le traitement des formes prolongées et des complications tardives de l'hépatite infectieuse. 18^e *Congrès de la Soc. Intern. Chir. Munich*, 16-9-1959.
- MALLET-GUY P., MANSOURI H., METAIS B., ROSOWSKI R. — Etude expérimentale de la neurectomie péri-artère hépatique. III. Effets de la résection du pédicule nerveux antérieur sur le débit sanguin hépatique. *Lyon Chir.*, 55, 572, 1959.
- MANSOURI H. — Contribution à l'étude expérimentale des effets de la neurectomie péri-artère hépatique sur l'état fonctionnel du foie. *Thèse Lyon*, 1959.
- MEYTHALER F., HAFENMILLER W. — Die Erkrankungen d. Leber u. Gallenwege. *Münschen-Gräefeling-Babachewski*, 1957.
- MICHOUPLIER J., EICHOLZ L., FÉROLDI J., MALLET-GUY P. — Etude expérimentale des effets de la neurectomie péri-artère hépatique sur le parenchyme hépatique (2^e série de recherches). Forum du 18^e *Congrès de la Soc. Intern. Chir. Munich*, 17-9-1959.
- MONTANT R., KIBBEL H.J., KINCSES A. — Die periarterielle sympatectomie bei schwerer hepatitis. Congrès de Gastroentérol. Suisse et Allemand, Zurich, 1-10-60. A paraître dans *Gastroentérologia*.
- NICORA E. — L'impiego della neurectomia periarteria epatica nel trattamento delle epatopatie croniche. *Minerva Chir.*, 14, 1468, 1959.
- PAVEL J. — Traitement chirurgical de l'ictère épidémique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 2, 126, 1956.
- PAVEL J. — Interventions d'urgence au cours de l'ictère épidémique. *Sem. Hôp.*, 104, 64, 3800, 1957.
- PLACAK B. — Periarterial hepatic neurectomy for chronic hepatic disease. *Bozhl. Chir.*, 37/3, 168, 1958. An : *Exc. Med.*, 13, 590, 1959.

- PLACAK B., VORREITH M. (Prague). — Notre expérience de la neurectomie péri-artère hépatique dans le traitement des affections chroniques du foie. *Lyon Chir.*, 56, 523, 1960.
- POPPER et SZANTO. — Intrahepatic cholestasis (cholangiolitis). *Gastroenter.*, 31, 683, 1956.
- POPPER H., SCHAFFNER F. — Liver : structure and function. Mc Graw-Hill book Cie Inc. New-York, 1957.
- POST J., GELLIS S., LINDENAUER H.S. — Etude des séquelles de l'hépatite infectieuse aiguë. *Ann. Intern. Med.*, 33/6, 1378, 1950.
- RAVAULT P.P., VIGNON G. et FRAISSE H. — La forme cholostatique de l'hépatite ictérigène subaiguë. *Journ. Méd. Lyon*, 1949.
- RICHER G. — Valeur de l'examen histo-pathologique du foie pour le diagnostic étiologique des ictères prolongés. *Thèse Lyon*, 1956.
- SALEMBIER Y. — Neurectomie du pédicule hépatique dans les syndromes ictériques de cause intraparenchymateuse. *Acta Gastroentér. Belgica*. Fasc. 8, 9, 768, 1960.
- SALEMBIER Y. — Forme néoplasique d'une hépatite cholostatique. Guérison par neurectomie du pédicule hépatique et cortico-thérapie intra-hépatique. *Presse Med.*, 69, 351, 1961.
- SARTI L. — La neurectomia dell'arteria epatica nel trattamento degli itteri Osped. Maggiore 45/11, 562, 1957. An : *Exc. Med.*, 12-8-IX, 957, 1958.
- SHERLOCK S. — Les complications de l'hépatite infectieuse. *Acta Gastroenterologica Belg.*, 20, 716, 1957.
- STEFANOVIC S., RISTIC M., PERISIC V. (Mme). — Belgrade. La cirrhose post-hépatique. *Rev. Intern. Hépatol.*, 6, 251, 1957.
- STEINGRAEBER M. — Chirurgie des intrahepatische Ikterus. *Zentr. f. Chir.*, 81, 1483, 1956.
- STÜCKE K. — Zur Chirurgie des intrahepatische Ikterus. *Arztliche Wochenschrift.*, 13, 281, 1958.
- STUCKE K. — Springer-Verlag. Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959.

- STUHLER L.G., BAGGENSTOSS A.H., BUTT H. — Cirrhosis in women. *Gastroenterology*, 36/4, 467, 1959.
- VALLEGA L., DE GREGORI M., NICORA E. — Risultato immediato in un caso di cirrosi del fegato trattato con neurectomia peri-arteria epatica. *Pathologica*, 50, 761, 1958.
- WATSON C.J. et HOFFBAUER F.W. — The problem of prolonged hepatitis with particular reference to the cholangiolitic cirrhosis of the liver. *Am. Int. Med.*, 25, 195, 1946.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE I. — <i>Traitement chirurgical des ictères par hépatite.</i>	
Interventions classiques	13
Traitement des dystonies des voies biliaires associées à l'hépatite	16
Neurectomie péri-artère hépatique	18
CHAPITRE II. — <i>Bases anatomiques de la neurectomie péri-artère hépatique</i>	21
CHAPITRE III. — <i>Rappel de la physiologie de l'innervation hépatique</i>	27
Bases physiologiques et expérimentales de la neurectomie péri-artère hépatique	32
CHAPITRE IV. — <i>Technique de la neurectomie péri-artère hépatique</i>	37
CHAPITRE V. — <i>Résultats cliniques. Classification des observations</i>	41
CHAPITRE VI. — <i>Ictères par hépatite infectieuse prolon- gée et séquelles traités par neurectomie péri-artère hépatique.</i>	
Observations de P. Mallet-Guy	45
Observations recueillies dans la littérature mé- dicale	58
Commentaires des résultats	73
Indications de la neurectomie péri-artère hépa- tique dans l'hépatite infectieuse et ses séquelles	76

CHAPITRE VII. — *Neurectomie péri-artère hépatique et foie stéatosique ou cirrhotique d'étiologie éthylique ou indéterminée.*

Observations de P. Mallet-Guy	81
Observations recueillies dans la littérature médicale	97
Indications de la neurectomie péri-artère hépatique dans :	
— les ictères chroniques par stéatose ou cirrhose hépatique	102
— Le gros foie stéatosique	103
— La cirrhose	104

CHAPITRE VIII. — *Hépatites chroniques avec cholangiolite chronique ou subaiguë traitées par neurectomie péri-artère hépatique.*

Observations de P. Mallet-Guy	107
Indications de la neurectomie péri-artère hépatique dans :	
— Le syndrome cholangiolitique chronique récidivant	122
— L'hépatite chronique avec cholangiolite chronique en dehors du syndrome cholangiolitique chronique récidivant	127

CHAPITRE IX. — *Neurectomie péri-artère hépatique et traitement de la lithiase de la voie biliaire principale* 133

CONCLUSIONS	135
-------------------	-----

BIBLIOGRAPHIE	141
---------------------	-----

